

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

363

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean THEVENOT

Né le 31 décembre 1908, à Alfortville (Seine)

Ex-Interne de l'Hôpital Bon-Secours à Paris

**Sur la Pathologie traumatique
de l'Épaule
au cours des Crises convulsives**

(A propos d'un cas d'Ostéochondromatose synoviale)

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean THEVENOT

Né le 31 décembre 1908, à Alfortville (Seine)

Ex-Interne de l'Hôpital Bon-Secours à Paris

Sur la Pathologie traumatique
de l'Épaule
au cours des Crises convulsives

(A propos d'un cas d'Ostéocondromatose synoviale)

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

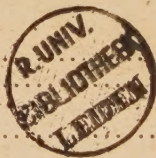
15, RUE RACINE, 15

1941

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	N...
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	N...
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance médico-sociale	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER.. Chimie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOL. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.



III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie patholog que

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		BROCQ	
CATHALA.....		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER...	
CHEVALLIER....		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.)...		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY.....	
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
METZGER.....	
PORTES.....	
VIGNES.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Avec l'expression de ma reconnaissance
filiale.*

A MA SCEUR, A MA FEMME, A MES ENFANTS

A MON ONCLE

LE DOCTEUR YVON VOSGIEN

Directeur honoraire du Service Vétérinaire Sanitaire de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur, Croix de guerre 1914-1918

*Qui m'a prêté, en des circonstances difficiles
de ma vie, le vigoureux appui de son affection;
avec toute ma reconnaissance.*

A MES GRANDS-PARENTS ET A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES VIÉ

Médecin-chef de l'Hôpital de Maison-Blanche

Il m'a tellement prodigué les marques d'intérêt qu'aucune formule ne peut me permettre d'exprimer ici tout ce que je lui dois. C'est grâce à lui, en particulier, que j'ai pu mener à bien cette étude.

Qu'il veuille bien accepter l'assurance, très respectueuse, de mon affectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur de Clinique des Maladies mentales
et des Maladies de l'encéphale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur de présider
cette thèse.*

*En témoignage de notre respectueuse consi-
dération et de notre reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

(1926-1930)

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Médecin des Hôpitaux

Qui, étant chef de clinique de M. le Professeur Bezançon, voulut bien m'enseigner avec tant de simplicité ce qu'est un « rouff-ta-ta » ou un rôle sous-crépitant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MERLE D'AUBIGNÉ

Chirurgien des Hôpitaux

ET

A MONSIEUR LE DOCTEUR GILBERT-DREYFUS

Médecin des Hôpitaux

Qui, étant internes, furent mes conférenciers d'externat, et à qui je reste reconnaissant de leur si brillant enseignement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ALGLAVE

Chirurgien des Hôpitaux

Qui m'accueillit avec tant de bienveillance dans son Service.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

Médecin des Hôpitaux

Qui voulut bien, après m'avoir donné son précieux enseignement, m'accorder ses soins éclairés.

Avec l'expression de ma fidèle gratitude.

A MES MAITRES DE L'HÔPITAL BON-SECOURS
(1930-1934)

A MONSIEUR LE DOCTEUR DU CASTEL
Médecin-chef

*Chez qui je fis mes débuts d'interne et qui voulut bien être mon
« Patron » dans le sens fort du terme.
Je lui garde, avec ma respectueuse estime, la plus fidèle reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR COFFIN
Médecin-chef

ET A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL THOMAS
Médecin adjoint

*Qui m'accordèrent leur enseignement et leur appui avec tant de
bienveillance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLEUL
Chirurgien-chef

Que je remercie respectueusement pour son enseignement et ses conseils.

AINSI QU'A MONSIEUR LE DOCTEUR MEUGÉ
Chirurgien adjoint

Qui m'a donné si simplement tant d'utiles leçons.

ET AU DOCTEUR LE FLOCH
Assistant médical du Service

*Qui, après m'avoir tellement appris, fut enlevé si prématurément à
notre amitié, mais dont nous conserverons la mémoire.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LUZOIR
Chirurgien

*Qui fut pour moi un maître si cordial et si simple et à qui je
reste toujours reconnaissant de ses utiles conseils.*

AINSI QU'A MESSIEURS LES DOCTEURS TRUFFERT,
MOUSSETTE, CHARLES JACQUELIN

ET A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN QUÉNU
Chirurgien des Hôpitaux
Chirurgien-chef de l'Hôpital Bon-Secours

*Quoique je n'aie pas eu l'honneur d'être son interne, il m'accorde
son précieux appui avec beaucoup de bienveillance, et je lui
garde une respectueuse gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES DE LA SEINE
(1937-1941)

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOULOUSE
Médecin-Directeur de l'Hôpital Henri-Rousselle

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAPGRAS
Médecin-chef de l'Hôpital Sainte-Anne

*Qui m'accueillit avec tant de bienveillance
dans son Service.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOURIOU
Médecin-chef de l'Hôpital de Villejuif

*Qui, après avoir été pour moi à Maison-
Blanche un maître si indulgent, m'a donné
quelques mois plus tard une marque si délicate
de bienveillance.*

*Avec l'expression de mes sentiments fidèle-
ment dévoués.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MISSET
Médecin Radiologiste des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

*Qui, dans les « entretiens de la radio » nous
apprend tant de choses et si aimablement ; avec
ma respectueuse sympathie.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUDOUIN
ET A MONSIEUR LE DOCTEUR DEMAY
Médecins-chefs de l'Hôpital de Maison-Blanche

*Quoique je n'aie pas eu l'honneur d'être leur
interne, ils m'ont consenti, l'un et l'autre, avec
leur appui et leurs conseils, les marques de leur
indulgente bienveillance. Je les prie d'accepter
l'expression de ma vive reconnaissance.*

AUX DOCTEURS EDGAR LONGUET ET JEAN BÉAL

*Le premier se pencha sur mon berceau avec
une science et un dévouement jamais en défaut,
et je lui garde ma reconnaissance. Le second
veilla sur ma jeunesse avec une cordiale et
simple bonté, et je vénère sa mémoire.*

A LA MÉMOIRE

DU DOCTEUR NEL

Médecin-chef

ET

DU DOCTEUR VALLAIS

Chirurgien-chef de l'Hôpital de Granville

*Qui furent mes premiers maîtres en médecine
et surent me donner un si bel exemple
de la valeur morale et professionnelle du praticien.*

A MES MAÎTRES DE L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

ET PARTICULIÈREMENT A MADAME PITON

Avec mon affectueuse reconnaissance.

A MES AMIS
PIERRE GODART
BONNET
DE BRONAC DE VAZELHES

ET
A MES CAMARADES DU 55^e B. M. M.
MORTS POUR LA FRANCE

A MES AMIS
LES DOCTEURS HENRI DIVET ET JACQUES GOLSE

Dont la franche amitié me fut si précieuse.

ET
LES DOCTEURS ELISABETH JACOB ET PIERRE DOUSSINET
Médecins-chefs des Hôpitaux Psychiatriques

*Qui m'ont donné si gentiment tant de preuves
de leur inlassable amitié et furent mes premiers
maîtres en Psychiatrie.*

A MES TRÈS CHERS AMIS
HÉLÈNE ET PIERRE VEILLARD

A TOUS CEUX QUI M'AIMENT

SUR LA PATHOLOGIE TRAUMATIQUE DE L'ÉPAULE AU COURS DES CRISES CONVULSIVES

(A propos d'un cas d'Ostéochondromatose synoviale)

PRÉAMBULE

On nous permettra, avant de commencer notre étude, d'expliquer en quelques lignes dans quelles conditions nous l'avons abordée et pourquoi elle présente certains caractères dont nous nous excusons.

Cette thèse est en effet, avec peut-être un peu de retard, une « thèse de guerre ». Ce n'est pas celle que nous avions autrefois rêvé de faire ; accordant à cette épreuve la double valeur symbolique de la conclusion de nos études et de l'entrée dans notre carrière, nous aurions été heureux, même sur un sujet limité, de pouvoir faire un travail plus complet que celui-ci. Les circonstances ne nous l'ont pas permis.

Mobilisé le 26 août 1939 comme médecin-auxiliaire dans un Bataillon de Mitrailleurs (unité d'Infanterie dite motorisée) c'est à ce poste que nous avons fait toute la guerre ; n'ayant jamais quitté la zone arrosée par l'artillerie allemande, sur le flanc est du saillant d'Orenthal, nous n'avons pas rencontré là, on le conçoit, les meilleures conditions pour mener à bien notre étude. Notre unité ayant été envoyée, pour finir, à une « charnière » importante, où elle succomba après trois jours d'une bataille sans espoir contre une Panzer-division qui nous avait pris à revers, nous fûmes fait pris onnier, puis très rapidement désigné, avec un seul autre médecin, pour l'infirmerie française d'un camp de 12.000 prisonniers ; nous pûmes ainsi ne pas rester inactif, mais on ne s'étonnera

pas que cette période nous ait permis une observation plus attentive de l'action du rutabaga que des affections de l'épaule.

Enfin libéré au début de l'hiver, nous eûmes la chance, après quelques jours de repos, de retrouver une place d'interne à l'Hôpital Psychiatrique de Maison-Blanche, dans le service de notre maître le Dr Vié ; celui-ci en effet, avait tenu à nous réserver cette place, nous donnant ainsi une nouvelle preuve, et combien précieuse, de sa bienveillance inépuisable ; avec lui, sous sa direction et avec l'aide de ses précieux conseils, nous eûmes ainsi la joie de reprendre, dans un cadre familial, la tâche interrompue.

La charge d'un foyer, des conditions matérielles difficiles, une ambiance qui pèse même à ceux, dont je suis, pour qui la sanglante aventure qui s'achève peut être le doubleux enfantement d'un monde nouveau, tout cela nous a empêché de faire mieux, voulant aller vite.

Et voilà pourquoi nous présentons, en fin de session, un travail auquel on ne pourra contester, nous l'espérons, la bonne volonté, mais tout de même insuffisant ou inégal. Et c'est simplement pour nous excuser de ces défauts que nous nous sommes permis ces considérations, d'ordre personnel, sur un passé, dont nous sommes fiers d'ailleurs, mais sans intérêt pour ceux qui nous lisent ici.

Nous terminerons en exprimant notre espoir de pouvoir, d'ici peu, compléter cette étude ; elle nous a permis d'ébaucher certaines recherches qui méritent d'être poursuivies ; nous y consacrer sera peut-être la meilleure façon de donner à ce travail une valeur qu'il n'a pas encore.

INTRODUCTION

Le point de départ de cette étude fut une observation recueillie dans le service de M. le Dr Vié, médecin-chef des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine, dont nous étions l'interne à Maison-Blanche.

Il s'agissait d'un cas d'ostéochondromatose synoviale, chez une épileptique tuberculeuse ; cette affection n'étant pas des plus fréquentes, nous avons consacré à ce cas quelques recherches concernant en particulier les facteurs étiologiques ; une hypercalcémie notable semblait d'abord avoir comporté quelques incidences sur l'évolution du mal comitial et de la tuberculose.

De plus la localisation scapulo-humérale nous avait intéressé : l'ostéochondromatose, en effet, atteint assez rarement cette articulation, celles du coude et du genou en étant le siège le plus courant ; pourquoi cette affection marque-t-elle une préférence, si l'on ose dire, pour une articulation plutôt qu'une autre, lors même que jouent des facteurs humoraux dont l'efficiencie, étendue à tout l'organisme, pourrait être la même en un point quelconque du squelette ?

Il faut évidemment accorder un rôle important, parmi les facteurs de localisation, aux microtraumatismes que beaucoup d'auteurs regardent même comme le facteur étiologique prédominant, dans tous les syndromes où l'on constate la présence de formations osseuses ou ostéoïdes exosquelettiques ; ce facteur est encore admis comme cause déterminante par les auteurs qui accordent au contraire un rôle essentiel aux éléments humoraux ou neuro-vasculaires dans les « mutations

calciques » ; l'on conçoit bien, en tout cas, que certaines articulations se trouvent plus habituellement que d'autres « microtraumatisées », au gré des circonstances professionnelles, accidentelles ou pathologiques.

Or notre malade était, rappelons-le, épileptique, c'est-à-dire soumise, de par ses crises, à tous les traumatismes que celles-ci peuvent occasionner ; si, en l'espèce, ce que nous appellerons, d'un néologisme un peu bizarre, ce pollakitrauma intervenait, il fallait admettre que c'était par une atteinte élective de l'épaule.

Amenés ainsi à faire quelques recherches sur la pathologie traumatique de l'épaule dans l'épilepsie, nous avons eu la bonne fortune de disposer dans ce sens d'un matériel d'étude assez étendu ; les aliénés épileptiques des Hôpitaux psychiatriques de la Seine sont en effet groupés dans une section qui fait partie du service de M. Vié. Celui-ci, par ailleurs, avait eu déjà l'occasion de s'intéresser à cet aspect des atteintes traumatiques de l'épilepsie, ayant publié avec Quéron, dans une communication à la Société Médico-Psychologique, le 10 mars 1934, deux cas de traumatismes de l'épaule chez des épileptiques ; dans cette étude, il appelait l'attention sur l'intervention, dans la pathogénie de ces accidents, de facteurs étiologiques propres aux épileptiques, et capables d'expliquer la fréquence des cas analogues ; ces deux observations étaient en effet démonstratives à cet égard. Le Dr Vié nous conseilla donc de grouper les éléments que nous avions été à même d'observer dans le service.

Voici donc le plan général de notre étude. Après une vue d'ensemble des multiples traumatismes auxquels leur mal expose les comitiaux, nous consacrerons un chapitre à l'étude spéciale des atteintes traumatiques graves de l'épaule (luxations et fractures), en essayant de dégager leur signification. Puis nous en rapprocherons les accidents analogues survenus au cours des crises convulsives provoquées par les injections thérapeutiques de cardiazol, dans le traitement des états schizophréniques ; la comparaison entre ces crises convulsives

thérapeutiques et les phénomènes paroxystiques de l'épilepsie, dont elles sont cliniquement très voisines, permet en effet quelques déductions intéressantes.

Passant ensuite aux lésions moins bruyantes qui, chez les épileptiques de longue évolution, paraissent liées à la répétition des crises, nous exposerons d'abord en détail l'observation du cas d'ostéochondromatose synoviale qui a été le point de départ de ce travail. Puis nous passerons en revue les atteintes subaigues d'allure rhumatoïde qui finissent par créer une impotence fonctionnelle.

Enfin nous reprendrons dans une vue d'ensemble les facteurs étiologiques et pathogéniques rencontrés au cours de nos observations, pour aboutir ainsi aux conclusions théorique et pratiques qui se dégagent de ce travail.

CHAPITRE I

Sur les complications traumatiques de l'épilepsie.

Considérations générales.

La notion de ces complications est universelle. Conséquences difficilement évitables du début, dramatique par sa soudaineté, de la grande crise épileptique, elles contribuent à augmenter l'impression que le « mal sacré » a toujours faite aussi bien sur les esprits observateurs que sur le commun des mortels.

Ces complications n'ont pas seulement une valeur « spectaculaire », elles ont même une valeur diagnostique, puisque les crises dites hystériques hier, et pithiatiques aujourd'hui, c'est-à-dire celles qui exigent le plus couramment d'être différenciées de l'épilepsie, en sont communément exemptes ; la plupart du temps en effet, l'hystérique ne se blesse pas en tombant, et même si la chute impressionne par une apparente brutalité, elle a tout, en ce cas, de la « belle chute » de théâtre, par sa bénignité.

Cette fréquence des accidents semble, en tout cas, avoir paru si banale à la majorité des auteurs qu'ils n'y consacrent, hormis quelques-uns, que de rares recherches. Notre étude bibliographique ne prétend pas, et de très loin, être complète ; il en ressort toutefois qu'un minimum de travaux a été consacré par les chirurgiens et les neuro-psychiatres à cette question.

C'est sans doute qu'au premier abord les épileptiques ne :

semblent pas spécialement privilégiés dans ce domaine ; à première vue, ils se blessent en tombant, et leur chute ne diffère pas tellement d'une autre ; si un épileptique se fait une fracture de clavicule dite « des cavaliers ou des cyclistes », ce sera en tant que tel et non en tant qu'épileptique ; il peut même se faire comme n'importe qui, une « fracture des amoureux » en sautant d'un premier étage. Et cependant, cette évidence apparaît immédiatement controuvée, dès qu'on regarde les choses d'un peu plus près.

Les conséquences d'une chute, en effet, varient non seulement d'après le mécanisme de la chute, mais d'après le comportement même de l'individu qu'elle entraîne ; il est banal de constater la bénignité, chez l'enfant, de beaucoup de chutes qui, dans les mêmes conditions, blesseraient gravement un adulte ; l'enfant, en effet, tombe presque toujours « en souplesse ». C'est exactement le contraire chez l'épileptique qui, la plupart du temps, lorsqu'il tombe, a déjà pénétré dans la phase tonique de ses convulsions ; ses membres, lorsqu'ils heurteront une surface quelconque, ne se présenteront pas comme une sorte de chaîne prête à replier les uns sur les autres ses différents segments, mais comme un levier rigide que les forces de contact, d'appui, de choc pourront exploiter, si l'on peut dire, brisant ainsi facilement des faisceaux ou des tendons musculaires, des ligaments ou des capsules articulaires ou même des travées osseuses. Et voici comment l'épilepsie intervient pour modifier, et généralement amplifier les conséquences de beaucoup de chutes ; effectivement la multiplicité des entorses, luxations et fractures apparaît au premier regard jeté sur les statistiques relevées dans cet ordre d'idées.

Le facteur intervenu ici est la contraction tonique de la musculature ; jusqu'alors cependant, elle ne fait que s'ajouter aux autres facteurs étiologiques ; mais elle va plus loin, semble-t-il ; elle peut, à elle seule, être la cause de tous les dégâts ostéo-articulaires ; car la contraction musculaire convulsive de l'épilepsie représente une force considérable ; elle se montre capable en tout cas de séparer deux surfaces articu-

lares en contact ou de briser l'architecture d'un os long, qu'elle fissure celui-ci dans sa profondeur ou qu'elle en arrache une surface d'insertion ; probablement même ce mécanisme intervient-il plus souvent qu'il n'est signalé ; presque toujours en effet, on ne peut isoler les conséquences de la crise des conséquences de la chute ; elles semblent coïncider parce que presque toujours on trouve le comitial étendu à terre, après sa chute ; il faut, pour faire la distinction, soit constater une complication après une crise sans chute (au lit par exemple), soit plus rarement encore empêcher la chute en recueillant le malade au moment où il perd connaissance ; ces conditions ne sont pas les plus ordinaires ; ajoutons que les seules statistiques que nous ayons su trouver sur la question sont relativement anciennes, et remontent en tout cas à une période où la radiologie ne venait pas encore contrôler ou compléter comme aujourd'hui l'examen clinique ; et l'on relève dans ces statistiques beaucoup de contusions ; il y a bien des chances pour qu'un certain nombre d'entre celles-ci se soient accompagnées d'un dégât plus profond qu'une simple attrition des téguments et des tissus sous-cutanés ; une fissure osseuse, certaines subluxations même ne sont pas toujours tellement évidentes, à l'examen clinique ; ce n'est pas médire des anciens auteurs que de supposer leur ignorance de certaines lésions ; nous-même en ignorons bien d'autres.

Historique.

Quoi qu'il en soit de ces vues un peu théoriques, examinons les faits. Le travail le plus complet sur la question, celui auquel nous avons emprunté le plus de renseignements, est la thèse de Raymond BOURGEOIS, élève de LARDENNOIS, en 1903, sur les épileptiques et la chirurgie.

Avant lui cependant, bon nombre d'auteurs consacrèrent déjà à la question des études intéressantes. C'est ainsi que TISSOT, par exemple, dans son *Traité de l'Épilepsie* paru à Lausanne en 1770, conte parmi d'autres, une anecdote puisée

dans le souvenir de M^{me} CAYLAC, au sujet du duc de Maine ; à l'âge de 3 ans, des convulsions nocturnes auraient entraîné, au réveil, une claudication, qui fait porter à Tissot le diagnostic de luxation de la hanche, favorisée par une prédisposition locale. Ailleurs il signale l'observation d'un épileptique de 7 ans : « par la force de la convulsion, les accès furent tels qu'il y eut fracture de l'épaule, de la cuisse à son col, et du tibia dans son milieu ».

Ce n'est cependant qu'au XIX^e siècle, que nous trouvons des travaux d'une certaine importance. J. RENGARD et L. RAYNAUD, dans un travail publié par la *Gazette hebdomadaire* en 1865, constatent que « les épileptiques ont tendance à tomber toujours sur le même côté et sur les mêmes parties du corps. Ces atteintes répétées produisent des déformations assez prononcées des membres et de telles altérations dans les dispositions anatomiques des os, que ces malades à la longue sont prédisposés aux accidents graves. Sur 18 malades, 9 tombèrent sur le côté... » Et leur statistique est assez pessimiste, puisqu'elle constate que « sur 316 malades, 200 avaient des lésions graves ».

BOURNEVILLE, en 1880, dans les *Archives de Neurologie*, dit que 5 % des épileptiques dont il a fait l'autopsie « devaient leur mort à des accidents survenus pendant l'accès ».

CHARON, dans les *Annales médico-psychologiques*, en 1899, consacre un article à l'étude des fractures spontanées pendant les accès épileptiques. Il fait valoir la rareté des cas où l'on peut établir le caractère spontané d'une fracture ; les chirurgiens (JAMAIN et FERRIER, SPILLMANN) font ressortir la fragilité osseuse des sujets en question (c'est un problème sur lequel nous reviendrons) ; on trouve peu de détails, remarque-t-il, dans les ouvrages de psychiatrie ; FÉRÉ les cite seulement.

Ses observations concernent :

1^o une fracture du fémur chez un homme tombé d'un banc fixé contre une table ;

2^o une fracture du fémur chez une vieille femme atta-

chée (!!!) dans un fauteuil, sa jambe portant sur le bord du fauteuil (il y a eu exagération de la courbure sur ce bord) ;

3° autre cas encore de fracture du fémur, survenu dans les mêmes conditions sur le devant d'un fauteuil ;

4° une fracture de l'humérus au tiers supérieur chez une imbécile épileptique, immobilisée sur un banc fixé devant une habitation, et qui tombe l'avant-bras coincé dans le pied de la table, l'épaule contre le pied du banc ;

5° enfin, une fracture de l'humérus au cours d'une crise, mais avec chute, sans trace de violence extérieure.

Toutes ces fractures, survenues d'ailleurs dans des circonstances analogues, présentaient des caractères communs, œdème avec ecchymose très étendue, siège un peu au-dessous du tiers supérieur, direction du trait très oblique en bas et en dedans. Tout cela nous permet de conclure, notons-le, qu'il s'agissait en réalité, très probablement, de fractures indirectes. L'auteur tirait d'ailleurs de ces cas un argument en faveur du *no restraint* absolu, et nous sommes de son avis.

En Allemagne, HEBOLD se livra à une étude approfondie de ces faits à l'asile spécial pour épileptiques de Wuhlgarten de 1893 à 1899.

HERMANN FISCHER leur consacre, en 1902, une statistique importante résultant de l'observation d'un millier de malades :

A) chez 575 hommes, il constata :

1° de multiples contusions banales ;

2° 944 cicatrices de plaies externes (morsures, brûlures, etc.) ;

3° 111 lésions osseuses, dont 107 fractures : 52 des os du nez, 8 du bassin, 8 des doigts, 7 humérus, 4 clavicules, 4 max. inf., 4 radius, etc... ;

4° des lésions articulaires comprenant 26 luxations, 45 entorses ;

B) chez 377 femmes, après des contusions et 410 cicatrices diverses :

1° lésions osseuses, 29 fractures : 15 des os du nez, 3 max.

inf., 3 doigts, 2 humérus, puis des cas isolés de fractures diverses ;

2^o lésions articulaires : 14 luxations, 27 entorses.

C) enfin une foule d'accidents variés chez les enfants ;

C'est à cette époque que Raymond BOURGEOIS fit sur la question une étude d'ensemble, après laquelle nous n'avons pu trouver que des observations isolées, dont la plupart d'ailleurs intéressent surtout le chapitre suivant.

Description.

Ce sont les lésions internes qui valent surtout d'être étudiées, car ce sont elles qui présentent des caractères particuliers ; les plaies des téguments sont dues, dans l'immense majorité des cas, à un traumatisme extérieur qui n'a aucune action spéciale chez l'épileptique ; si elles sont dues à un traumatisme interne, ce ne peut être que dans une fracture indirecte, par un traumatisme qui n'a de particulier que sa violence, et c'est un fait vraiment exceptionnel.

Les plus banales de ces atteintes sont évidemment les multiples contusions au cours des chutes ; il y a peu à dire d'intéressant à leur sujet ; toutefois, notons qu'il ne faut pas oublier les complications possibles d'une contusion du crâne ou d'une contusion interne qui peuvent être dissimulées par l'obnubilation, la torpeur même consécutives à certaines crises violentes.

Un accident, dû sans conteste à la convulsion épileptique elle-même, est la rupture musculaire, mais il paraît rare. FISCHER, SÉDILLOT, NÉLATON, DUVERNEZ et GUILLAUME en recueillirent des exemples. Pour BINSWANGER, le sternocléidomastoïdien serait le muscle le plus atteint, sa situation superficielle et la nature de ses fonctions mettent d'ailleurs ses lésions bien en évidence ; on a observé également des déchirures du biceps ou du triceps brachial.

On peut voir également des lésions nerveuses. L'extension brusque ou l'élévation violente du bras peut produire une

paralysie radiale, par contraction violente du triceps. Notons déjà que les cas de lésions paralytiques d'origine traumatique, cités par BOURGEOIS, sont tous en rapport avec des luxations de l'épaule.

Les accidents les plus importants, en gravité et même en nombre, si l'on met à part les contusions banales, sont les lésions osseuses et articulaires sur lesquelles nous allons nous étendre maintenant.

Lésions osseuses.

Chez l'adulte, presque toutes les lésions osseuses constatées sont des fractures ; leur fréquence est admise par presque tous les auteurs. Parmi eux, FÉRÉ constate leur plus grande rareté au niveau des membres inférieurs, ayant trouvé surtout, au cours de ses autopsies, des lésions de la clavicule, de l'humérus, des os de l'avant-bras.

BOURGEOIS rassemble un certain nombre d'observations citées par ses prédécesseurs, qui signalent 103 fractures ayant atteint 69 épileptiques ; 10 d'entre elles étant dues à STREUBER, les 93 autres sont ainsi réparties :

10 crâne, 3 maxillaire, 4 os du nez, 4 côtes, 11 clavicule, 20 humérus, 1 olécrâne, 1 doigt, 1 avant-bras, 23 fémur, 15 jambe.

Dans sa statistique sur l'Asile de Wuhlgarten, HERMANN-FISCHER releva chez 1.030 épileptiques, 1.697 lésions paroxysmiques, dont 138 (soit 8,1 %) étaient des fractures, la plupart survenues pendant l'accès. Sur un total final de 142 fractures, il signalait :

73 os du nez, 11 doigts, 9 humérus, 8 jambe, 7 max. sup., 6 crânes, 5 clavicules, etc...

Ayant réuni tous les cas signalés auparavant, FISCHER constitua un tableau général des fractures, où l'on retrouve des proportions analogues dans la répartition des différentes localisations, environ moitié pour les os du nez, environ un quart pour le membre supérieur, le reste diversement réparti.

Les fractures directes sont en nombre important par rapport aux autres, les fractures indirectes exigeant un certain concours de circonstances pour être réalisées :

a) nombre de fractures paraissent bien produites par la torsion, mais le concours de la flexion et de la contraction musculaire est presque toujours nécessaire pour leur production ;

b) on peut faire la même remarque pour le rôle de l'hyperflexion, mais une force relativement plus petite suffit pour une fracture par hyperflexion ;

c) les fractures par arrachement sont plus difficiles à affirmer ; à leur propos, BOURGEOIS fait remarquer ce fait qui l'a frappé que les fractures de l'extrémité inférieure du radius, qui cependant constituent les fractures types par arrachement, à la suite d'une chute sur la main, sont des accidents rares chez les épileptiques.

Quant aux fractures par contraction musculaire, elles sont plus rares évidemment et, semble-t-il, nécessitent souvent une fragilité préalable, ou bien le concours d'une torsion ou d'une hyperflexion.

Dans le tableau général de FISCHER, sur 226 fractures, 185 (soit 81,8 %) sont dues à des traumatismes directs ; il y en a 4 par arrachement, 17 par torsion, 8 par hyperflexion et 12 par contraction musculaire (dont 7 atteignent des os malades).

CHARON admettait en tout cas qu' « il est incontestable que les contractions musculaires très violentes qui accompagnent les crises convulsives peuvent fracturer des diaphyses parfaitement saines ».

Lésions articulaires.

Elles constituent également un contingent important des accidents de l'épilepsie.

Un bon nombre de ces complications furent étiquetées « contusions » par les anciens auteurs ; nous avons déjà dit ce qu'on pouvait penser de ce diagnostic, insuffisant bien sou-

vent ; dues la plupart du temps à un traumatisme direct, elles comportent ou une compression banale des tissus sur la masse osseuse (lésions qui, à peu près toujours, disparaissent rapidement et sans séquelle), ou une atteinte osseuse (contusion périostée, fissure osseuse) bien difficile à déceler cliniquement ; même aujourd'hui, l'examen radiologique ne permet pas si souvent d'affirmer ou de nier avec certitude des lésions qui, cependant, peuvent même à distance laisser des traces. Quoiqu'à un degré moindre, on peut faire la même remarque pour les entorses et foulures, qui, elles paraissent relever plutôt d'un traumatisme indirect ; BOURGEOIS le remarquait : l'épanchement dans les parties molles péri-articulaires est fréquemment bien plus considérable que l'épanchement intra-articulaire ; souvent aussi des entorses ont voilé des fractures intra-articulaires.

Dans le domaine des atteintes articulaires, nous pouvons déjà faire une remarque, quant à leur répartition ; dans sa statistique FISCHER (qui n'a tenu compte que des cas avec épanchement sanguin ou hémarthrose) a noté sur 72 entorses (45 hommes, 27 femmes).

41 épaules, 8 genoux, 18 coudes, 2 cou-de-pied, 3 poignets.

Nous retiendrons seulement, pour l'instant, la place importante occupée par les atteintes de l'épaule ; nous reviendrons plus tard, en ce qui concerne cette articulation, sur les caractères de cette localisation et leurs conséquences.

Pour le coude, qui vient au second rang, nous noterons qu'il persiste souvent, après la contusion, un épaississement des bourses séreuses de l'olécrâne, qui forment une poche molle et dépressible ; l'ankylose est plus rare.

Au genou, on a rapporté des cas d'hygromas prérotuliens à la suite des traumatismes répétés ; d'autres malades présentèrent de l'ankylose du genou avec légère flexion.

L'importance des lésions de l'épaule va ressortir plus nettement encore, dans le chapitre des luxations. Au sujet de ces luxations, en général, les anciens auteurs ne sont pas tous

d'accord, puisque pour quelques-uns d'entre eux, GURLT, SMITH, KNEER et KIRN, cet accident serait plutôt rare. Mais, pour Ch. NELATON « les convulsions de l'épilepsie sont une des causes souvent notées dans l'étiologie de la luxation ».

SÉDILLOT et GROSS dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* font une remarque importante pour notre sujet. « L'observation journalière prouve, disent-ils, que les épileptiques peuvent se luxer le bras pendant leurs accès. »

Voyons d'abord la distribution des différentes localisations : FISCHER publiait les chiffres suivants où l'épaule occupe 80,4 % des cas :

Epaule 41, Temporo-maxillaire 5, Doigts 4, Coude 1.

BOURGEOIS trouve exactement la même proportion, après avoir rassemblé les 80 cas publiés jusqu'alors, c'est-à-dire :

Epaule 64, Temporo-maxillaire 7, Coude 3, Hanche 3, Pouce 3.

Pour la luxation temporo-maxillaire, qui vient après l'épaule avec 8,6 % des cas, le baillement spasmodique du début ou de la fin de l'accès, et l'action puissante des muscles masticateurs au stade maximum de l'accès, portent à penser que ce pourcentage est bien faible ; mais ces diverses forces sont compensées par le fait que les muscles du maxillaire ne sont jamais le siège de convulsions cloniques (cette luxation est un accident de la phase tonique), et c'est souvent au contraire cette tétanisation des muscles qui rapproche les maxillaires et les tient fixes, et on n'observe tout au plus qu'un léger glissement de ces maxillaires l'un sur l'autre.

Les luxations du coude sont rares ici ; or dans les cas de luxations traumatiques pures, par rapport aux luxations en général, elles sont bien plus fréquentes, puisqu'elles arrivent à un pourcentage de 22 à 25 %. C'est que la luxation du coude nécessite des violences directes : les violences indirectes qui pendant l'accès atteignent plutôt le bras ont bien plus pour résultat de luxer l'épaule.

Au moment des convulsions, en effet, les muscles tétanisés fixent l'articulation du coude, qui, ainsi, est protégée contre l'hyperextension ; la violence tout entière se reporte sur l'épaule et agit sur elle au moyen de ce levier puissant que forme le coude raidi. D'autre part, les violences directes atteignent rarement le coude qui, par sa structure, résiste mieux que l'épaule aux traumatismes.

La luxation de la hanche n'est qu'une curiosité ; rare, elle demande une prédisposition, comme dans le cas, cité par TISSOT, dont nous parlons au début.

L'âge du sujet intervient dans la fréquence des luxations ; en effet, alors que les luxations traumatiques pures sont l'apanage de l'âge mûr, celles produites pendant les accès épileptiques se rencontrent de préférence entre 20 et 30 ans ; il ne paraît pas exister de luxations paroxystiques chez les enfants de moins de 10 ans (l'âge infantile offre une grande résistance à ce genre d'accident) ; d'après les tables de DELASIAUVE, l'épilepsie étant 2 fois plus fréquente entre 10 et 30 ans, les luxés les plus âgés avaient 40 et 60 ans, les autres étant tous plus jeunes.

De plus, les luxations sont bien moins fréquentes au début de l'épilepsie qu'au moment où elle a déjà une certaine durée ; les épileptiques se débilitent rapidement, maigrissent ; les muscles fondent, les ligaments se relâchent, et l'affaiblissement de son appareil musculo-ligamenteux prédispose évidemment l'articulation à la luxation, d'autant plus que les crises convulsives, par la fréquence et la violence de leur attaque sur cet appareil, par les contusions et entorses qu'elles entraînent, provoquent, progressivement toujours plus marqués, une distension de la capsule, puis un relâchement des ligaments.

L'analyse du mécanisme de ces luxations, l'étude de leur évolution permettent de dégager des considérations intéressantes ; mais nous en tirerons plus de profit au chapitre suivant, car c'est ce qui se passe au niveau de l'épaule qui est le plus caractéristique.

CHAPITRE II

Fractures et luxations de l'épaule au cours des crises convulsives.

(Intérêt en tant que traduction
du paroxysme convulsif) (1).

La revue sommaire que nous venons de faire des traumatismes qui surviennent au cours de l'épilepsie, nous a permis de constater déjà la fréquence des atteintes de l'épaule et d'y entrevoir le rôle de la convulsion musculaire. Nous essaierons dans ce chapitre d'expliquer cette fréquence et de préciser ce rôle.

Cette atteinte élective de la ceinture scapulo-humérale, par des fractures ou des luxations, ressort de tous les travaux dont nous avons déjà parlé ; pour ne parler que des plus importants, nous trouvons, par exemple, dans le tableau général des fractures de FISCHER, les chiffres suivants : sur 226 cas de fractures observés par lui ou avant lui, 60 concernent le membre supérieur, dont 39 pour la clavicule et l'humérus :

- 15 fractures de clavicule, dont 10 à la partie moyenne.
- 1 tête humérale (cas de POLOSSON).
- 4 fractures du col huméral.

1. Au moment où nous mettions sous presse, nous apprenions que M^{lle} Denise LE BLOND soutenait le 28 mai, à Paris, une thèse sur « Fractures et luxations de l'épaule par contraction musculaire ». Nous regrettons de n'avoir pu tenir compte de ce travail, vu d'ailleurs d'un point de vue chirurgical.

- 7 fractures de l'humérus au 1/3 supérieur.
- 6 fractures de l'humérus au 1/3 moyen.
- 3 fractures de l'humérus au 1/3 inférieur.

En ce qui concerne la localisation de la fracture humérale sur le tiers moyen, qui indique une lésion due à un choc direct, nous voyons qu'elle fournit seulement un tiers des cas parmi les fractures de l'humérus. Pour les fractures de la clavicule, dont la plupart doivent être attribuées à des traumatismes directs, elles fournissent, suivant les diverses statistiques, 6 à 7 % des fractures survenues au cours ou à l'occasion d'un accès paroxystique ; comme le remarque BOURGEOIS, cet os se fracture assez rarement si l'on considère son siège exposé, ses courbures prononcées, sa solidité changeante, son rôle, de soutien du membre supérieur, et enfin ce pont qu'il forme entre le membre supérieur et la cage thoracique. Il y a une chose plus frappante, c'est l'absence de fractures de la clavicule chez les enfants épileptiques, alors que les enfants tendent à fournir la moitié du contingent des fractures claviculaires en général ; BOURGEOIS l'a noté et de fait, chez les enfants, malgré la fréquence des accidents, on ne trouve rien de signalé du côté de l'épaule (aussi bien pour les lésions articulaires que les lésions osseuses). Que peut-on déduire de cette constatation ? A notre sens, elle tend à réduire dans les lésions étudiées, le rôle du traumatisme direct ; elle tend au contraire à renforcer le rôle des conditions proprement internes, c'est-à-dire anatomo-physiologie de la région d'une part, circonstances pathologiques (convulsion) d'autre part ; et c'est la différence dans ces conditions qui sépare l'enfant de l'adulte jeune, et qui explique leur position différente dans les statistiques envisagées ici.

En ce qui concerne les fractures de l'humérus, BOURGEOIS en avait rassemblé 31 cas (soit dans sa statistique 12,7 %) ; 15 d'entre elles seulement sont dues à un trauma direct ; 5 cas concernent le col et la tête de l'humérus. C'est POLOSSON qui rapporte le cas de fracture de la tête humérale pure,

intéressante à plus d'un titre : les deux têtes humérales furent lésées simultanément, exactement au même endroit et de la même manière, pendant un accès épileptique, avec enfoncement du cartilage ; POLOSSON conçoit les choses de la façon suivante : la tête humérale aurait été fortement pressée par de violentes contractions contre le bord de la cavité glénoïde, si bien que cette tête y pénétra ; un mouvement d'adduction fixa la tête sur le bord glénoïdien et l'empêcha de glisser en avant ; les muscles étaient infiltrés de sang, mais l'os paraissait normal.

D'autres auteurs ont signalé des cas de fractures dues à la contraction musculaire, par exemple, BOURNEVILLE et FÉRÉ une fracture transversale de l'humérus, VAZETTE une fracture de clavicule ; il s'agit, il est vrai, de fractures survenues au cours d'un accès mais atteignant un os déjà fragilisé par une atteinte pathologique préalable ; mais d'autre cas concernaient des os sains et le travail de BOURGEOIS signale dans ce genre 4 cas de fractures claviculaires et 5 cas de fractures de côtes (nous devons faire une réserve toutefois sur ces dernières observations ; certains cas furent découverts au cours d'autopsies pratiquées par TROUSSEAU ET VAZETTE, ou par VAZETTE seul ; ils se sont appuyés sur ces cas précisément, pour montrer l'existence souvent méconnue pendant la vie, chez des épileptiques débiles, de certaines fractures ; mais les circonstances étiologiques de celles-ci ne permettent pas d'affirmer toujours le rôle privilégié de la contraction, à l'exclusion du choc direct).

Sans nous attarder davantage sur des observations déjà anciennes, retenons-en ce fait incontestable : la contraction musculaire de la convulsion épileptique, est souvent assez violente pour fracturer un os, même sans l'aide de forces indirectes accidentelles.

A plus forte raison, pourra-t-elle jouer, on le conçoit, dans des conditions analogues, pour provoquer ou favoriser des lésions articulaires ; nous avons vu déjà au chapitre précédent, la place importante que tient la luxation de l'épaule.

dans ces accidents, 80 % environ ; ce n'est pas tellement étonnant, car il s'agit d'une articulation manifestement pré-disposée, dont la disposition anatomique et fonctionnelle est difficilement maintenue par son appareil musculo-ligamenteux ; c'est elle qui se trouve le plus exposée à une violente action musculaire spasmodique.

L'entorse de l'épaule tient une place du même ordre puisque nous trouvons les chiffres suivants dans la statistique de FISCHER :

Chez 575 hommes, 45 entorses dont 31 de l'épaule.

Chez 377 femmes, 27 entorses dont 10 épaules et 8 coudes.

Notons, en passant, que le « privilège » de l'épaule est plus marqué chez l'homme que chez la femme, pour la luxation comme pour l'entorse d'ailleurs

(Chez l'homme 26 luxations : 21 épaules, 1 max. inf.

Chez la femme 14 luxations : 8 épaules, 4 max. inf.)

BOURGEOIS attribue une grande importance aux conséquences de ces entorses de l'épaule « ... souvent les malades se plaignent d'ankylose et de douleurs spontanées qui les privent absolument de repos ; les mouvements surtout sont très douloureux ; à l'inspection de l'articulation de l'épaule lésée, on est frappé par l'atrophie deltoïdienne, la sensibilité particulière à la pression de la tête humérale, sur la grosse tubérosité, surtout ; enfin, on peut constater de la gêne des mouvements articulaires, provenant d'adhérences ». Nous reviendrons sur ces troubles douloureux de l'épaule mais nous retiendrons cependant l'importance de ces lésions de l'articulation, qui, par suite, peuvent favoriser une luxation ultérieure. Car il ne faut pas oublier le facteur de prédisposition que peuvent constituer des séquelles d'une atteinte précédente, quelle qu'ait été la forme de celle-ci.

MALGAIGNE et NÉLATON, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, accordaient même à cette prédisposition d'origine pathologique une importance essentielle puisqu'ils disaient (parlant des luxations en général) : « Dans certains cas, la luxation de l'épaule peut être due à la contrac-

tion musculaire seule, chez les épileptiques par exemple, mais presque toujours elle a été précédée d'une luxation traumatique ». Or, ce n'est pas toujours facile d'avoir des renseignements précis, sur ce point comme sur d'autres, chez les comitiaux. Il est cependant bien établi, par un certain nombre d'observations détaillées, que la contraction musculaire seule, et précisons-le, en l'absence de tout antécédent traumatique, peut produire une luxation de l'épaule ; citons entre autres, les cas de NEUILLIER, de MALGAIGNE, de GOIRAND, BOURGEOIS, HOSKOVEC, de HINTS, COSTANTINI, ALBO, etc...

Evidemment, la plupart des cas relatés de luxation de l'épaule chez des épileptiques donnent comme cause le traumatisme. La presque totalité des malades est tombée au commencement de l'accès, mais BOURGEOIS lui-même dit, au sujet de ces cas, que « leur observation fut très défectueuse, ils étaient sans connaissance et l'articulation était entourée de vêtement ». Il est patent que l'articulation de l'épaule est rarement luxée par un traumatisme direct ; l'expérience montre d'ailleurs que le relâchement des muscles et la surprise causée par le traumatisme sont les conditions essentielles de la réalisation de la luxation ; l'articulation de l'épaule est donc au début très bien protégée chez l'épileptique, puisque c'est précisément la perte de connaissance qui provoque la chute, et qu'à ce moment les membres sont raidis dans le tonus.

De plus, on peut tirer quelques déductions de la forme clinique des luxations.

Dans les cas rassemblés par BOURGEOIS, on compte 50 sous-coracoïdiennes, 5 sous-glénoïdiennes, 11 sous-acromiales (dont 7 de MALGAIGNE et 1 de GOYRAND). Puisque ainsi, la plupart de ces luxations sont sous-coracoïdiennes, il faudrait admettre que la force directe qui les aurait provoquées venait d'en haut, ou d'en haut et d'en arrière ; or, les malades tombent en général en avant ou en arrière, parfois sur le côté.

A notre avis, le fait le plus démonstratif (dans l'ordre statistique) est la fréquence, chez l'épileptique, de la luxation

double simultanée ; pour réaliser celle-ci par traumatisme direct, il faut en effet des circonstances exceptionnelles, telle qu'une chute violente en avant avec appui à peu près symétrique sur les deux bras, comme nous l'avons vu une fois chez un joueur de rugby chargé avec vigueur par un adversaire ; et encore, la victime d'une chute de ce genre se fera-t-elle plus souvent une fracture des deux poignets, par exemple ; en outre une telle chute ne ressemble guère à la chute de l'épileptique. De plus même, si, comme dans l'observation de LARDENNOIS, par exemple, on constate à gauche une sous-coracoïdienne, à droite une intra-coracoïdienne, il y a symétrie dans la direction de la tête luxée, et la différence de degré dans le déplacement de la tête est en faveur du bras le plus musclé ; dans le cas de COSTANTINI, la luxation est, des deux côtés, sous acromiale. Luxation sous-coracoïdienne, c'est-à-dire antéro-interne, luxation sous-acromiale, c'est-à-dire en arrière, sont, nous l'avons vu, les plus fréquentes ; or, la première s'explique par la contraction violente des rotateurs externes de l'épaule, la seconde par l'action des rotateurs internes.

DE HINTS a d'ailleurs, en 1902, consacré aux luxations par action musculaire un excellent article, où il étudie en particulier les luxations de l'épileptique.

A propos des luxations sous-acromiales, on peut déjà faire une remarque ; notons d'abord que la position nécessaire pour qu'elle se réalise est une torsion interne du bras, attitude peu habituelle. D'autre part, si l'on se reporte aux travaux de MALGAIGNE (c'est lui qui a donné leur nom à cette forme de luxation humérale), on voit que, sur les 34 cas qu'il a pu réunir, car elles sont assez rares, 8 sont survenues à l'occasion d'un accès épileptique ; il serait difficile de refuser un rôle important à un facteur qui fournit le quart des observations connues.

D'ailleurs, avec les observations de GOYRAND, de BUSCH et de COOPER, MALGAIGNE admet que ses 4 cas personnels sont dus uniquement à l'action musculaire.

SCHMIDT a été le premier à attirer l'attention sur cette fréquence relative de la bilatéralité de la luxation scapulaire dans l'épilepsie ; il est absolument évident que ce fait est dû à la similitude des mouvements qui se produisent en même temps des deux côtés. Cette évidence ressort d'autant plus que dans les 23 cas réunis par DE HINTS de luxation humérale d'origine musculaire mais non épileptique, un seul cas, celui de COOPER, est bilatéral.

Si l'action des rotateurs internes de l'humérus (faisceau antérieur du deltoïde, grand pectoral, sous-scapulaire) s'impose ainsi d'emblée dans les luxations sous-acromiales, le rôle des rotateurs externes (sus et sous-épineux) n'est pas aussi apparent, de prime abord, étant donnée la banalité de la forme sous-coracoïdienne dans la luxation de l'épaule. Mais notre Maître VIÉ, dans sa communication avec QUÉRON, l'a bien mis en évidence, les deux observations qu'il y rapporte se complétant très bien à cet égard ; si l'une en effet, comme on le verra tout à l'heure, est une luxation récidivante classique, à forme sous-coracoïdienne, l'autre analyse bien le mécanisme des fractures parcellaires de l'extrémité supérieure de l'humérus, de la tête et de la grosse tubérosité. VIÉ rappelle à ce sujet, le rôle essentiel accordé par TANTON à la contraction violente et brusque des rotateurs externes dans cet arrachement de la grosse tubérosité ; ce n'est pas en effet une chute banale qui provoque de telles lésions, dues au contraire en général à un mouvement athlétique de lancer, par exemple, comme dans l'observation classique de l'homme qui lance une boule de neige ; d'ailleurs dans les cas de ce genre, l'intégrité du toit de l'articulation vient encore écarter l'existence d'un traumatisme direct important. Enfin, l'observation I tire, elle aussi, une valeur particulière du fait que les lésions y sont bilatérales.

BOURGEOIS admettait également, qu'en l'absence habituelle des signes d'une action directe (infiltration sanguine, contusion), il fallait dans la luxation « admettre la possibilité d'un déplacement direct de la tête humérale pendant une attaque...

Il paraît probable, dit-il, que la luxation de l'épaule se fait pendant le stade des convulsions cloniques, la contraction musculaire spasmodique contribuant déjà à elle seule à donner à la tête humérale une position pathologique, avant même que le traumatisme n'intervienne ».

D'ailleurs dans une luxation traumatique les muscles péri-articulaires, par leur contraction violente au moment de l'action traumatique, favoriseraient plutôt la juxtaposition étroite des surfaces articulaires, en exerçant une contre-pression et s'opposant ainsi à la production de l'accident ; c'est parce qu'il y a contraction plus vigoureuse d'un groupe musculaire, dont la fonction, la rotation externe, ne correspond d'ailleurs nullement à un geste de protection contre la chute, que la luxation est au moins favorisée ; dans les cas où leurs convulsions ne suffisent pas à produire seuls la luxation, elles la favorisent au moins en mettant l'article dans une position encore physiologique, mais qui la rend sensible à l'action de la moindre violence qui survienne alors ; d'ailleurs beaucoup d'auteurs considèrent que ces luxations sont à peu près toujours le résultat de la combinaison d'une force extérieure et de la contraction musculaire.

Rappelons ici, une circonstance qui réalise malheureusement cette combinaison ; il s'agit du secours « intempestif et inhabile » comme dit BOURGEOIS, apporté à un malade qui tombe, par un entourage ignorant, en général, la nécessité de certaines précautions ; souvent on saisit le malade alors que la chute est déjà inévitable ; si l'on attrape le bras brusquement et qu'on exerce sur lui une traction un tant soit peu puissante, dans une position souvent anormale, la luxation se produit alors facilement ; en somme si l'on est à portée de l'épileptique, on peut lui éviter la chute en le recueillant dans les bras ouverts ; sinon, il faut se méfier d'un geste maladroit.

Enfin, l'accident peut survenir si l'on s'efforce de fixer les membres du malade, au cours de la crise convulsive ; il s'agit ici aussi le plus souvent du membre supérieur ; PANAS a

montré en particulier que la rotation externe d'un bras fixé est une situation dangereuse.

Certes, il ne faut pas nier le rôle fréquent des causes indirectes dans la production des luxations de l'épaule, même chez l'épileptique ; certains malades ont le temps d'étendre les bras avant la chute ; avertis par leur aura, ils peuvent chercher à se retenir avec le bras relevé et en abduction. Nous remarquerons cependant à cet égard que KROENLEIN ne cite qu'un cas de ce genre sur 207 luxations, et même BARDENHEUER, une seule fois sur 400 luxations.

Le rôle de la convulsion musculaire dans la luxation de l'épaule, nous paraît déjà bien établi. Un ordre de faits particuliers le confirme encore, celui des luxations récidivantes. Dans son rapport au Congrès d'Orthopédie de 1929, TAVERNIER a fait de celles-ci l'apanage des athlètes et des épileptiques. Qu'est-ce à dire sinon, que la force musculaire du sujet en cause, ou la violence anormale d'une contraction convulsive constitue un facteur étiologique essentiel ?

Il ne s'agit bien entendu pas de minimiser le rôle prédisposant des malformations comme l'encoche postérieure ou la déformation en hachette ; une notion, moins bien établie est celle de l'importance qu'il faut accorder au rôle prédisposant des séquelles d'un traumatisme antérieur ; on ne peut nier leur rôle lorsqu'elles existent. Il est bien certain que lorsqu'une ou plusieurs entorses ou pseudo-contusions sont venues tirailler la capsule et les ligaments, lorsqu'une luxation a déjà déchiré ceux-ci, lorsqu'une fracture parcellaire a libéré la saillie d'une apophyse humérale ou d'une partie du bord glénoïdien, il pourra suffire de peu de chose à la tête humérale pour s'évader de sa position normale. Mais de là à affirmer, comme le faisaient MALGAIGNE et NÉLATON, la nécessité de cette « préparation du terrain par une luxation traumatique », il y a une marge que, personnellement, nous ne franchissons pas. Dans l'observation II, on ignore si le traumatisme direct de la chute est intervenu pour créer la première luxation (VIÉ et QUÉRON ont, en tout cas, constaté la spontanéité

certaine des récides : la luxation était réalisée avant la chute) mais dans l'observation IV (1) le malade, sans atteinte scapulaire antécédente, a fait un jour une première luxation du côté gauche, au cours d'une crise et par les convulsions ; quelque temps après, le même accident, dans les mêmes conditions, avec la même étiologie, survient mais, cette fois, du côté droit ; dans la suite, on ne s'étonne pas de voir le malade faire des récides (dont une luxation double simultanée) évidemment favorisées par les atteintes précédentes ; il est cependant remarquable de voir que même pour une récide, une condition reste nécessaire, la convulsion musculaire : à chaque fois, en effet, c'est au cours d'une crise que la luxation se reproduit. Cette observation nous paraît tout à fait probante.

Personnellement, nous tendons donc à éliminer, à peu près complètement, à l'origine de la luxation convulsive de l'épaule, la nécessité d'une luxation traumatique préalable ; ce n'est une condition ni nécessaire ni même suffisante, ce n'est qu'une condition favorisante ; nous affirmerons même que la seule vraie condition nécessaire, souvent même suffisante, est la contraction violente d'un groupe musculaire (en général à fonction rotatrice de l'humérus), les autres conditions, variables, étant, tantôt une malformation congénitale, tantôt une déformation acquise, pathologique ou post-traumatique, tantôt seulement une position anormale extrême du bras.

Ce que nous considérons non pas comme une erreur, mais comme une tendance un peu systématique, dans la théorie de MALGAIGNE et NELATON, nous semble d'ailleurs explicable par la raison suivante : à cette époque, lors même que l'on constatait la présence d'une encoche postérieure sur la tête humérale, on en faisait une lésion post-traumatique, il a fallu les travaux modernes, en particulier ceux de GRÉGOIRE, pour en connaître la nature congénitale, établie sur des arguments

1. Observation inédite qui nous a été communiquée avec beaucoup d'aimable bienveillance par M. le Dr MARCHAND.

macroscopiques et microscopiques ; l'autre déformation, qui donne à la tête un aspect en hachette, a été bien décrite par Louis BAZY, qui a inspiré sur ce sujet la thèse d'ALIBERT. Or, pour ces auteurs encore, cette déformation serait acquise plutôt que congénitale ; si maintenant la plupart des auteurs (TAVERNIER, par exemple dans son rapport de 1929) admettent la nature congénitale de ces malformations, il est plutôt à l'éloge des anciens auteurs, en présence de lésions ni définies, ni même encore classées, d'avoir compris leur rôle prédisposant.

Enfin, il faut admettre avec eux, comme eux, que les séquelles d'un traumatisme antérieur constituent un facteur éminemment favorisant d'une nouvelle luxation. Mettant même de côté les nombreux cas étiquetés autrefois contusions simples où la contusion dissimulait souvent une fracture parcellaire de l'épiphyse humérale, les autres lésions articulaires traumatiques laissent la plupart du temps après elles des relâchements ligamentaires, des distensions capsulaires, ou même des déchirures de la capsule, des désinsertions des ligaments, sans parler de lésions plus graves ; c'est ainsi que le décollement sous-capsulo-périosté, qui joue un rôle étiologique aussi important que les malformations précitées, est certainement, lui, d'origine traumatique pure.

Concluons : chez les épileptiques, les désordres localisés à la ceinture scapulo-humérale, qu'ils engendrent des lésions osseuses, articulaires, musculaires ou autres, sont d'une fréquence indubitable.

Certains caractères particuliers à ces désordres chez l'épileptique (circonstances étiologiques ou pathogéniques telles qu'elles résultent des commémoratifs, bilatéralité fréquente, tendance spéciale à la récurrence, rang statistique) permettent d'attribuer un rôle prééminent, dans leur réalisation, à la contraction violente, au cours de la crise convulsive, de certains groupes musculaires : le plus souvent, ce sont les rotateurs externes (spécialement sus et sous-épineux) qui démon-

trent ainsi leur vigueur ; loin derrière eux, ce sont ensuite, dans quelques cas, les rotateurs internes, au contraire (faisceau antérieur du deltoïde, grand pectoral, sous-scapulaire).

Ainsi nous considérons comme démontré le fait que la crise convulsive de l'épilepsie motrice provoque des contractions musculaires assez violentes pour produire une luxation de l'épaule ; on nous dira que, pour obtenir cet effet, il faut la coïncidence d'autres conditions préalables et permanentes, ou accidentelles. Soit ! mais lorsque ces conditions ne se rencontrent pas, lorsqu'ainsi la convulsion musculaire ne parvient pas à réaliser la luxation, n'est-elle pas cependant restée violente, peut-on affirmer qu'elle n'a occasionné aucun autre dégât ? Nous ne le pensons pas. Nous croyons que *la crise convulsive si elle n'a rien luxé, n'a pas forcément rien fait*. Elle a toujours traumatisé cette région scapulo-humérale, où la clinique montre sa vigueur particulière ; que ce traumatisme ne provoque pas de lésions immédiatement apparentes ou même immédiates, mais qu'il en produise peut être par sa seule répétition (car il se répète et avec quelle fréquence parfois), voilà ce que nous croyons ; et c'est ce que nous exposerons dans les derniers chapitres.

OBSERVATIONS

Nous apportons, à l'appui de ce chapitre : 2 observations de fractures parcellaires de l'extrémité supérieure de l'humérus (l'une observée par VIÉ et QUÉRON, à la colonie d'Ainay-le-Château, l'autre par nous-même, à Maison-Blanche) ; et trois observations de luxations récidivantes de l'épaule survenues l'une, toujours du même côté (obs. de VIÉ et QUÉRON) ; la seconde alternativement à droite et à gauche, puis bilatérale (obs. communiquée par M. MARCHAND). Dans le dernier cas, des luxations récidivantes unilatérales, avaient nécessité une intervention, dont nous avons pu constater rétrospectivement le bon résultat (obs. personnelle de Maison-Blanche).

OBSERVATION I.

**Fractures parcellaires des extrémités supérieures
des deux humérus. Débilité mentale. Rachitisme. Crises très rares.**

S... Lucien, 49 ans, est placé à Bicêtre en 1904, pour « mal comitial à forme non convulsive, avec gâtisme, vertiges, étourdissements, fugues et actes inconscients, emportements, colères » (D^r CHARPENTIER, 14 janvier 1904) ; le 27 septembre 1910, il est transféré à l'asile de Chezal-Benoît, où l'on signale des accidents vertigineux. Le 14 novembre 1928, il passe à la colonie de Dun pour travailler au jardinage.

La première crise semble avoir lieu au début de janvier 1926, elle provoque une fracture complexe de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche. La radiographie (8 janvier 1926) montre une fracture de la tête, ainsi qu'une fracture parcellaire de la grosse tubérosité. La tête de l'humérus a complètement basculé, sa face articulaire est nettement orientée en dehors, tandis que la surface de fracture fait face à la cavité glénoïde. Un fragment de la grosse tubérosité s'est détaché et placé en avant. L'humérus découronné s'est porté en haut, chevauche la partie inférieure de la glène et la tête basculée.

En février 1926, Lucien S..., impropre au travail agricole, est amené à la Colonie d'Ainay-le-Château. Il s'y montre calme, se promène, fait des commissions pour ses nourriciers, n'a plus de crises vraies mais seulement des vertiges, pendant sept ans.

Le 17 février 1933, le malade se présente le bras droit collé au corps, il soutient son avant-bras de la main gauche, et déclare être tombé une semaine plus tôt ; il porte encore à la face de nombreuses égratignures qui paraissent traduire une chute en avant dans une haie. L'amnésie est totale, Lucien dit seulement que depuis sept jours il ne peut plus se servir de son bras. A l'examen, on constate un gonflement diffus de la région scapulaire avec léger raccourcissement apparent au bras. La tête est en place, la moindre tentative de mobilisation provoque une douleur très vive ainsi que la palpation de la région scapulaire. La radiographie (D^r BOULAY) révèle une fracture de la grosse tubérosité, dont le fragment déplacé en avant se projette sur le centre de la tête humérale. Un appareil plâtré est appliqué.

Ces deux fractures ont laissé des deux côtés, comme il fallait s'y attendre, des séquelles importantes : grosse limitation des mouvements, atrophie musculaire, arthrite chronique des épaules avec craquements. La circumduction est impossible, l'abduction ne dépasse pas 20 à 25 %, la projection en avant et en arrière se limite à 5°. L'amyotrophie prédomine au deltoïde, mais atteint toute la musculature des membres supérieurs. Le dynamomètre indique 10 kgr. des deux côtés à la pression manuelle.

Au point de vue général, Lucien S... apparaît physiquement comme un *rachitique*, mentalement comme un *débile*.

De petite taille, il présente une légère scoliose et une cyphose dorsale supérieure. Le thorax est rétracté dans sa moitié gauche. L'hyperextension et même l'extension complète des coudes est impossible, les fémurs sont arqués. A droite existe une coxa-vara, à gauche le tibia est rejeté en arrière. La face est asymétrique avec un aplatissement du nez peut-être traumatique. Le palais est ogival, les dents mal plantées, la langue étroite. Au cœur on perçoit un léger souffle systolique, quelques frottements. Les extrémités sont froides et cyanosées. Le testicule droit est atrophié. Le réflexe rotulien droit est plus vif que le gauche, les stylo-radiaux non décelables, les réflexes pupillaires existent ; on note une paratonie nette.

Lucien S... est calme et docile. Il ne peut nous dire son âge, ni préciser aucune date de son passé, mais connaît le jour bien qu'il hésite sur l'année. Il lit avec peine, mais comprend le sens général des phrases. Son niveau mental déterminé par les tests de Binet et Simon est de 8 ans et 2 mois.

OBSERVATION II.

**Fractures parcellaires de l'épiphyse humérale droite
révélées tardivement. Convulsions et vertiges épileptiques.
Troubles du caractère. Appoint pithiatique.**

M^{me} I..., Georgette, née le 21-2-1903 à Paris. Les certificats d'internement constatent qu'elle est atteinte de :

« Débilité mentale avec épilepsie. Crises comitiales presque quotidiennes avec état confusionnel consécutif. Incapable de se

« diriger seule et de travailler, M^{me} I..., dans ces conditions et sur sa demande, doit être placée volontairement, pour y être traitée, dans un hôpital psychiatrique (D^r MARCHAND, 4-10-39).

« Epilepsie avec prédominance de vertiges sinon exclusivité, légère diminution intellectuelle, brûlure à l'épaule droite par chute dans une bassine d'eau bouillante, en 1924, au cours d'un malaise. Peut être transférée » (D^r SIMON, 10-10-39).

A l'entrée dans le service (11-10-39), le D^r VIÉ, constate qu'elle « est atteinte d'épilepsie. A présenté à l'entrée deux vertiges. Obnubilation consécutive. Récit d'accidents confusionnels. Asymétrie des réflexes avec signe de Babinski du côté gauche. A maintenir ».

Enfin, d'après le certificat de quinzaine (D^r VIÉ, 25-10-39) : « Est atteinte d'épilepsie. Appoint pithiatique. A présenté à l'entrée des vertiges atypiques en série, qui ne se sont pas reproduits. Calme, à maintenir ».

On note dans les antécédents héréditaires, un père « buveur », une mère morte à 25 ans, d'une affection *a frigore* ; dans les antécédents personnels des convulsions à l'âge de 3 mois « avec les membres complètement retournés », dit la tante de la malade, une menstruation apparue tardivement (17 à 18 ans) un peu insuffisante, mais régulière.

Mariée à 20 ans, elle a eu 2 enfants, un premier mort à 3 mois de méningite, puis une fille âgée de 11 ans, bien portante. Les grossesses furent normales, il n'y a pas eu de fausse couche.

Le début des accidents convulsifs, survenu brusquement à l'âge de 12 ans, est mis par la famille en rapport avec l'émotion ressentie en 1915 au cours d'un bombardement.

Il se serait manifesté par « un genre de convulsions », nocturnes, ignorées de la malade qui ne s'en apercevait que par une violente céphalée au réveil.

De nombreux vertiges (jusqu'à 10 dans la même journée d'après la malade), avec chute en avant ou en arrière et blessures fréquentes à la tête, constituaient le tableau habituel ; plus rarement survenaient des crises convulsives avec énurésie et morsure de la langue.

A l'entrée, la malade présente un certain degré d'obnubilation avec difficulté d'évocation, en rapport probable avec les vertiges présentés à son arrivée dans le service. L'examen organique ne

montre qu'une légère hypotension artérielle et surtout une asymétrie des réflexes avec signe de Babinski du côté gauche ; à noter une mydriase pupillaire.

Dans le service, la malade, mis à part quelques petits troubles du caractère, est habituellement calme ; mais ses vertiges et crises, par leur fréquence et par la violence de ses chutes sur la tête, empêchent tout travail suivi.

C'est en mai 1940 que pour la première fois, l'attention est attirée du côté de l'épaule droite, la malade se plaignant de douleurs à ce niveau ; l'examen clinique s'avérant insuffisant à préciser la cause de celles-ci, on fait, le 14-5-40, une radiographie qui permet de découvrir des lésions importantes ; en effet, outre « un aspect de subluxation, il existe une série de dégâts qui probablement eurent lieu à des dates différentes : des fragments osseux paraissent détachés de la grosse tubérosité et encadrent l'extrémité supérieure en haut et en dehors. Des épaisissements et des irrégularités de la base glénoïdienne font présumer à ce niveau un cal peut-être ancien (Dr MISSET) ».

L'origine des douleurs dont se plaint la malade étant ainsi précisée, un traitement par ondes courtes est alors institué ; après 12 séances de 15 minutes chacune, on obtient une sédation complète des douleurs. Cette amélioration fonctionnelle s'est maintenue jusqu'à présent.

Cependant, en raison de la fréquence des crises (48 pendant l'année 1940) on pratique le 12 février 1941 un nouveau cliché radiographique ; celui-ci semble montrer une légère modification dans l'aspect des séquelles de fracture et de subluxation. Les zones correspondant aux surfaces de fracture semblent légèrement plus transparentes qu'autrefois, comme si elles avaient été le siège d'une décalcification ; on a l'impression, par contre, d'une condensation au niveau du pourtour de l'articulation, se traduisant par une opacité plus grande des fragments détachés de la masse tubérositaire et par une accentuation de certaines taches déjà visibles sur le premier cliché ; celles-ci paraissent correspondre à des dépôts calcaïques au niveau des aponévroses ou des insertions tendineuses périarticulaires.

OBSERVATION III.

Luxations récidivantes de l'épaule droite. Débilité mentale.

Bon état général. Crises peu fréquentes.

L... Charles est un solide garçon de 21 ans, bien musclé. Lorsqu'il entre à la Colonie d'Ainay, le 19 mars 1933, il nous met au courant de ses accidents convulsifs, et des troubles de son caractère. Sa mère est morte diabétique, une sœur est mort-née, deux frères et une sœur sont bien portants. Il eut, à 7 ans, la première crise, se montra mauvais écolier, turbulent et têtu. Après un passage au Patronage Rollet, un essai de placement à la campagne, qui échoua, Charles entra vers 13 ans à la Colonie de Vaucluse. Il y resta jusqu'en 1930, ne put s'entendre avec son père ni trouver de travail, il retourna à Vaucluse en juillet 1932.

Le jeune homme reconnaît franchement ses torts, avoue avoir été menteur, grossier ; son affectivité est conservée, il fait preuve d'une grande affection pour ses parents et se montre inquiet des charges qu'il leur cause. Il correspond régulièrement avec eux. Son niveau mental atteint 9 ans 2 mois. L'élocution est un peu difficile. Charles bégaye par instants et se perd dans des détails interminables. Son sommeil est troublé par des cauchemars dans lesquels il croit se disputer avec des camarades.

La face est légèrement asymétrique, le palais un peu haut, on note de la paratonie, de la viscosité motrice. Les réflexes tendineux, les réflexes pupillaires, les réflexes de posture sont normaux.

Depuis le début de son séjour à Ainay-le-Château, Charles est placé chez des paysans qui se montrent satisfaits de son travail. Toutes les six semaines environ, il a une forte crise convulsive sans signes prémonitoires, sans énurèse et actuellement sans morsure de langue, mais suivie d'un sommeil stuporeux et d'une amnésie totale.

Le 6 juillet 1933, on l'amène à la colonie avec une luxation antéro-interne, sous-coracoïdienne, de l'épaule gauche comportant tous les signes cliniques ; elle est réduite sous anesthésie.

Dès lors, chaque crise nouvelle est marquée par une récurrence de la luxation. Le 15 septembre, seconde luxation et réduction

sous anesthésie. Le 16 novembre, troisième luxation : la crise s'est produite en présence de la nourricière et des camarades de Charles, qui ont pu éviter sa chute *et constater que la luxation s'était produite avant qu'on ne l'eût étendu sur le sol* ; la réduction nécessite encore l'anesthésie.

Le 16 décembre, la 4^e luxation se produit devant les mêmes témoins qui remarquent encore l'absence de tout traumatisme. La réduction se fait spontanément, le troisième jour après tentative de réduction manuelle.

Le 31 janvier 1934, crise et cinquième luxation qui se réduit d'elle-même, le lendemain. Le 26 février, dans la nuit, une nouvelle crise, le malade étant au lit, n'amène pas de luxation, mais de violentes douleurs dans l'épaule gauche.

Les mouvements de l'articulation depuis la quatrième luxation surtout sont restés limités, notamment l'abduction qui ne dépasse pas 45 à 50°. La force musculaire du membre supérieur gauche est limitée : 10 kgr. au dynamomètre contre 25 kgr. à droite.

La radiographie (6 mars 1934) décèle une déformation préexistante du col huméral, allongé et ébauchant la forme d'une hachette, un décollement capsulo-périostique avec constitution d'une butée à la partie inférieure de l'articulation.

OBSERVATION IV.

Luxation récidivante des deux épaules.

Crises convulsives et absences.

M. S., 33 ans.

A. H. : Père mort P. G. à 43 ans.

Mère bien portante.

1 frère 35 ans bien portant.

1 fausse couche de 3 mois entre le 1^{er} et le 2^e frère.

1. frère de 27 ans W. faiblement positif.

2 tantes maternelles cancéreuses.

1 tante paternelle épileptique parkinsonienne à 58 ans.

1 oncle paternel mort dément à 72 ans.

1 tante à caractère difficile.

A. P. : Convulsions à six semaines.

Chorée à 12 ans.

Crises et absences depuis le jeune âge.

Crises convulsives classiques.

1^{re} luxation de l'épaule gauche à 29 ans (au cours d'une crise) due aux convulsions.

2^e luxation de l'épaule droite, un an après, au cours des convulsions.

Plusieurs luxations de l'épaule ensuite, toujours au cours des crises convulsives.

Luxation de l'épaule, double, au cours d'une crise.

Réduction facile sans avoir recours à l'anesthésie générale.

Les muscles de l'épaule gauche sont moins développés que ceux de l'épaule droite. Rien d'articulaire.

Ce sujet a un développement musculaire général déficient.

OBSERVATION V.

Luxation récidivante de l'épaule
nécessitant une intervention à l'âge de 15 ans. Crises convulsives.
Absences. Troubles du caractère.

M^{me} M... Bertha, née le 11-9-1919, internée en mars 1940, parce que « atteinte d'épilepsie avec crises convulsives fréquentes, entremêlées d'éléments pithiatiques et d'amplification plus ou moins volontaire des accidents comitiaux ; absences, troubles du caractère et de l'humeur, instabilité, impulsions diverses, débilité intellectuelle rendant toute activité cohérente difficile et nécessitant un placement dans un établissement spécialement consacré aux maladies mentales. Examens organiques négatifs » (D^r LARGEAU, 4 mars 1940).

Le 9 mars 1940, à son entrée dans le service, et le 22 mars 1940, le D^r VIÉ constate également dans ses certificats qu'elle « est atteinte d'épilepsie avec crises convulsives et troubles du caractère ; appoint pithiatique, moments d'excitation ».

L'examen organique à l'entrée ne montre rien de notable, sinon une légère albuminurie ; la tension artérielle est à 12-8, l'urée sanguine à 0,30 gr. ; les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

Rien à noter non plus dans les antécédents ; au point de vue héréditaire, les parents sont vivants et bien portants ; au point de vue collatéral, 3 sœurs bien portantes ; au point de vue personnel, une rougeole dans l'enfance, une grossesse sans incident puis l'accouchement normal d'un enfant normal.

Dans le Service, la malade présentera d'une part des crises convulsives souvent atypiques, d'autre part, des troubles permanents du caractère, amplifiés par des périodes d'excitation au cours desquelles elle ira jusqu'à frapper les infirmières, ou d'autres malades ; elle se calme par moments et s'occupe alors un peu ; mais elle ne consent à travailler qu'en rechignant car elle est paresseuse.

En septembre 1940, on trouve un léger voile du sommet droit au cours d'un examen radioscopique ; mais on ne peut la suivre à cet égard, le mari de la malade ayant expressément réclamé la sortie ; en effet, sous l'influence du traitement (gardénal 0,20 et par moments 0,30) les crises comitiales se sont un peu espacées et la malade sort finalement le 25 décembre 1940.

Observation assez banale, on le voit, au point de vue mental, mais la maladie comitiale ayant débuté vers 8 à 9 ans, la malade a eu l'épaule droite luxée au cours d'une crise, à 14 ans, alors qu'elle était hospitalisée en 1933, à la Salpêtrière ; cette luxation se reproduisant au cours de crises ultérieures, la malade passe finalement aux Enfants-Malades, où, en 1934, elle est opérée par OMBRÉDANNE. Nous n'avons malheureusement pas pu, pour des raisons matérielles, avoir de détails sur l'état de l'intervention et sur la nature de celle-ci : s'agit-il d'une *capsulorraphie*, de la création d'un butoir osseux par greffe, ou d'une myoplastie ? Mais en tout cas, le résultat fonctionnel est bon et la luxation ne s'est pas reproduite.

PLANCHE I.

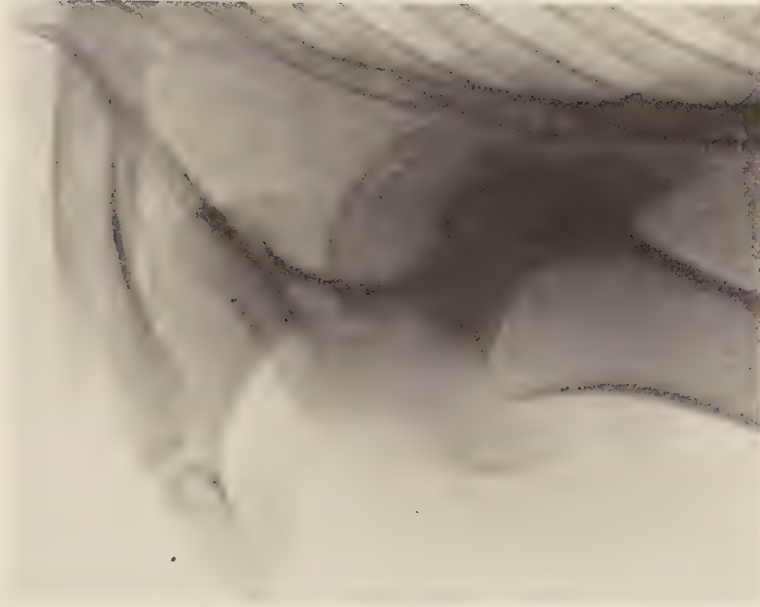


Obs. I. — Epaule gauche.



Obs. I. — Epaule droite.

PLANCHE II.



Obs. VII. — Epaule droite.



Obs. II. — Epaule droite.

CHAPITRE III

Atteintes de l'épaule au cours des crises convulsives thérapeutiques.

Notre but n'est pas, en ouvrant ce chapitre, de traiter complètement la question des accidents de la cardiazolthérapie convulsivante.

Nous nous sommes contentés de chercher dans quelle mesure notre opinion pouvait être éclairée par cette méthode, qui consiste à provoquer, dans des conditions presque expérimentales, des crises convulsives très analogues aux manifestations épileptiques. Les sujets à qui on l'applique sont préservés de la chute qui complique si souvent la crise épileptique ; ils sont également ou devraient être exempts du risque que fait encourir, aux malades en convulsions, une contention souvent maladroite ou brutale.

De fait, les malades ainsi traités évitent l'énorme majorité des accidents traumatiques qui obèrent si lourdement l'histoire des épileptiques.

Cependant, si les statistiques concernant la cardiazolthérapie sont, au point de vue qui nous occupe, moins riches que celles de l'épilepsie, il faut tenir compte de la jeunesse de cette méthode, sans parler de la discrétion compréhensible, mais regrettable, de certains auteurs lorsqu'il s'agit de rendre publiques les difficultés rencontrées dans l'application d'une thérapeutique nouvelle.

Or, la méthode convulsivante, dont nous ne songeons pas à nier l'intérêt évident, est une méthode de choc, particulière-

ment vigoureuse même. Tant qu'une expérience suffisante n'est pas venue en codifier l'application, il est fatal qu'au début tout au moins surviennent des accidents ; ceux-ci nous semblent d'autant plus naturels que les faits ont démontré, croyons-nous, la violence de la contraction musculaire convulsive.

Les travaux récents confirment notre façon de voir. La vulgarisation du traitement, la publication par différents auteurs de statistiques importantes mettent en évidence, parmi les accidents imputables à la convulsivothérapie, l'existence de complications d'ordre mécanique ; parmi elles, les atteintes de l'épaule occupent encore un rang éminent.

Il est inutile de nous attarder sur les luxations ou subluxations de la mâchoire ; leur bénignité constante, leur réduction facile font de leur fréquence une simple banalité.

Les dégâts importants peuvent être classés en deux grandes catégories ; l'une comprend des luxations ou fractures des os longs, l'autre des atteintes vertébrales ; la première, groupe de nombreux cas dispersés dans la littérature ; sur la seconde, objet depuis peu de travaux multiples, Jean CALVET a fait récemment une étude d'ensemble, riche d'aperçus intéressants, dans un excellent article de la *Presse Médicale*. Nous avons également trouvé des renseignements dans la thèse de M^{lle} MICUCCI, sur la cardiazolthérapie non convulsivante.

Les atteintes des os longs furent les premières signalées ; elles touchent électivement deux régions : la ceinture scapulo-humérale, le col fémoral. Plusieurs cas de fracture du col du fémur furent en effet signalés par THUMM, WALK et MAYER-GROSS ; certains cas de fracture bilatérale des cols fémoraux font ressortir nettement le rôle de la convulsion musculaire ; KERSTENS, JANSEN, ALFONSO SATTA en signalent d'abord chacun un cas, LE GUILLANT deux en 1939 ; enfin W. GISSANE, D. BLAIR et B. K. RANK, qui firent en 1940 une étude d'ensemble sur les fractures du col du fémur au cours de la thérapeutique par les convulsions, ont trouvé 7 cas de fracture bilatérale sur les 30 cas recueillis dans toute la littérature.

Aussi nombreuses sont les atteintes scapulo-humérales, qu'il s'agisse de luxations (STEINBERG et LIÉBERT, UNGER), de fracture du col de l'omoplate (BRINER, ALFONSO SATTA), de fracture du col de l'humérus (SORGER) ; nous retrouvons ici encore la marque particulière imprimée à ces lésions par le rôle essentiel de la convulsion musculaire, c'est-à-dire récidive ou bilatéralité ; le cas rapporté par KRAUS est probant ; il s'agit d'une femme de 51 ans qui présente une luxation bilatérale de l'épaule avec fracture du col chirurgical d'un côté et déchirure de la petite tubérosité du côté opposé.

Ainsi la cardiazolthérapie vient-elle confirmer la fréquence des atteintes de l'épaule par la convulsion musculaire. On nous objectera qu'elles sont loin d'être les seules complications d'ordre mécanique imputables à la méthode épiléptogène. C'est exact, et la lecture de l'article de Jean CAVETL montre bien l'importance et le nombre des recherches concernant les lésions vertébrales ; sur la fréquence de celles-ci, certains auteurs donnent des chiffres véritablement surprenants, 40 % par exemple, alors que MEDUNA et FRIEDMANN n'estimaient qu'à 1 % le nombre des atteintes osseuses ; ils ne considéraient, il est vrai, que les fractures des os longs et les diverses luxations (sauf la luxation temporo-maxillaire).

CALVET note que « les Strüppler, dans une étude détaillée, énumèrent des luxations de l'épaule, des fractures cervico-fémorales, des lésions du membre supérieur, pour une seule fracture vertébrale, quoiqu'ayant colligé et ajouté à leurs observations personnelles les cas publiés à l'étranger (BROGGI, MEDUNA) ».

En fait, certains éléments nous permettent de penser que, dans cette atteinte élective de la colonne vertébrale, la convulsion musculaire n'est probablement pas seule à jouer un rôle ; certains facteurs viennent parfois la favoriser. Nous constatons en effet que ces pourcentages importants sont donnés par des auteurs américains et par eux seuls. Or, sans parler de leur choix des malades (il s'agit souvent de sujets anciennement touchés et depuis longtemps grabataires), ils avouent

eux-mêmes employer des méthodes de contention qui sont au moins curieuses. C'est PALMER qui, trouvant 40 % de fractures vertébrales, attribue lui-même un rôle à la contrainte imposée à certains sujets, vigoureusement attachés et maintenus par des aides brutaux. Ce sont BENNETT et FITZPATRICK, collaborateurs de POLATIN, qui fixent le malade avec des sangles sur un cadre métallique ; cette méthode expose d'ailleurs à des déchirures musculaires (qui prouvent ainsi la violence de la contraction convulsive). On voit même HAMSA et BENNETT « pour compléter l'action du cardiazol » maintenir serrés la bouche et le nez du patient pendant la période d'année ! Tout ceci nous semble tenir d'une conception un peu spéciale de la thérapeutique psychiatrique.

Loin de nous cependant l'idée de nier la possibilité, peut-être même la relative fréquence, des atteintes vertébrales au cours du traitement épileptogène le mieux conduit. Ramené ainsi à un taux raisonnable, le pourcentage de ces lésions doit être à peu près égal à celui des autres atteintes osseuses réunies. C'est là une différence avec l'épilepsie, au cours de laquelle, nous l'avons vu, ces lésions ne paraissent pas avoir été signalées ; il est cependant un autre genre de crise convulsive qui mérite d'être rapprochée de la crise cardiazolique, par ses complications mécaniques et certains de ses symptômes, c'est le paroxysme convulsif du tétanos généralisé. Cette parenté a d'ailleurs frappé CALVET qui la mentionne dans son article ; il rappelle les atteintes des os longs, de l'épaule et du coude, du col du fémur, signalées par SONNTAG, BAISCH, WILHELM dans le tétanos ; ce fut BACKER qui dans cette maladie signala le premier cas de fracture vertébrale ; notons le travail de WILHELM, en 1923, sur la cyphose tétanique, puis les cas signalés par ZUKSCHWERDT et AXMANN, FROMME et WACHS ; les lésions, dans leur topographie, dans leur date d'apparition, dans leur évolution, montrent une analogie frappante entre tétanos et cardiazolthérapie ; dans leur mécanisme également, où comme ROBERG l'a mis en évidence, l'action des fléchisseurs du rachis, prédominant sur celle des exten-

seurs, explique la situation antérieure des dégâts vertébraux. Si nous nous étendons quelque peu sur ces accidents du tétanos, c'est que nous voyons dans ce rapprochement entre les convulsions tétaniques et cardiazoliques deux faits intéressants :

1° nous y trouvons une confirmation supplémentaire, s'il en était encore besoin, de la violence des contractions musculaires convulsives, et du pouvoir qu'elles ont, même isolées, de réaliser des fractures ou des luxations, avec une certaine affinité pour la région scapulo-humérale ;

2° ces lésions montrent enfin que la répartition des convulsions n'est pas quelconque, qu'elle n'est pas non plus simplement fonction soit de la rigueur relative de tel groupe musculaire, soit des dispositions anatomo-physiologiques d'une région.

Cette distribution différente de la convulsion musculaire est l'un des caractères qui séparent la crise cardiazolique de la crise épileptique ; elle met au contraire la première en parallèle avec le paroxysme convulsif du tétanos généralisé.

Cardiazol et toxémie tétanique ont une action convulsivante par un mécanisme analogue, une action directe sur l'ensemble des centres moteurs et une sorte d'inondation de l'organisme, brutale dans le cas du toxique injecté dans le sang aussi rapidement que possible, progressive dans le cas de la toxine lentement diffusée le long des faisceaux nerveux. Ainsi pourrait-on expliquer la distribution plus générale des convulsions et des dégâts qu'elles peuvent occasionner.

Le cardiazol a d'autre part sur le système nerveux central une action génératrice de symptômes qui apparentent les crises thérapeutiques aux crises épileptiques ; dans celles-ci comme dans celles-là, la brusquerie de l'incitation crée une même ordonnance, une même hiérarchie qui fait se succéder sur un rythme à peu près invariable les modifications fonctionnelles des différents appareils.

Certes, un facteur humoral peut intervenir dans l'étiologie

ou la pathogénie de certaines crises épileptiques (comme dans l'alcool-épilepsie par exemple) ; c'est tout de même une action des centres nerveux qui, en définitive, conditionne la crise et lui donne ses caractères particuliers ; c'est donc, à notre avis, au niveau même de ces centres nerveux qu'il conviendrait de chercher la cause de cette répartition spéciale des convulsions épileptiques.

De toute façon, celle-ci ne peut être complètement expliquée par une prédisposition locale ou régionale ; la chronaxie qui est de valeur analogue pour les groupes musculaires antagonistes d'une même région, ne paraît pas intervenir davantage.

OBSERVATIONS

Nous nous sommes appuyés jusqu'ici, dans l'exposé de ces notions, sur l'expérience des auteurs. Mais nous avons tenu à recueillir des faits qui nous apportent une opinion plus personnelle.

Dans le Service de notre maître Vié nous avons pu relever les observations de 44 malades traitées par le cardiazol à dose convulsivante ; les injections pratiquées ont provoqué chez elles 416 crises convulsives, au cours desquelles *aucune atteinte osseuse* n'a été notée. Nous avons contrôlé personnellement l'état de 37 de ces malades, ayant eu 352 crises convulsives ; parmi elles 5 malades ont fait 16 luxations temporo-maxillaires, immédiatement réduites et n'ayant présenté aucune suite ; aucune autre complication mécanique n'est à relever dans cette statistique.

Nous nous sommes alors renseigné autour de nous, et divers cas de lésions scapulo-humérales nous ont été signalés mais sans précisions suffisantes pour que nous en fassions état. Voici par contre deux observations comportant toutes deux une atteinte à l'épaule.

OBSERVATION VI.

(Due à l'obligeance de M. le D^r CHANÈS,
Médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard.)

**Fissure de la tête humérale au cours du traitement cardiazolique.
Hébéphrénocatatonie.**

M. C... André, né le 17 juin 1915, entre à Ville-Evrard, le 1^{er} avril 1938, venant de l'hôpital Henri-Rousselle ; les certificats d'internement suivants ont été rédigés :

« Atteint de démence précoce. Hébéphrénocatatonie évoluant depuis environ 2 ans. Syndrome de négativisme. Mutisme. Immobilité catatonique. Persévération des attitudes. Restrictions alimentaires. Ichtyose. Nécessité de l'internement dans un asile d'aliénés » (D^r DUPOUY, 30 mars 1938).

Puis à Sainte-Anne : « Hébéphrénie avec inactivité, désintérêt, inertie, conservation des attitudes, réponses brèves, rires discordants, négativisme, vagues idées d'influence ; tremblement de la langue et des mains, exagération des réflexes tendineux, pupilles en mydriase. A maintenir » (D^r X. ABELY, 31 mars 1938).

Le certificat immédiat (1^{er} avril 1938) et le certificat de quinzaine (16 avril) du D^r MENUAU notent encore : « Hébéphrénocatatonie. Désintérêt, inertie, persévération, discordance ».

Le 8 juillet 1938, M. le D^r CHANÈS, note dans un certificat de situation : « Hébéphrénie, amélioration par le traitement au cardiazol, fissure de la tête humérale au cours d'une crise ».

Un traitement au cardiazol a en effet été institué ; du 16 avril au 27 mai sont pratiquées 12 injections de cardiazol à 10 % ; 4 resteront sans effet et la dose passera successivement de 4 à 6 cm³. Au cours même du traitement, une amélioration notable est constatée dans l'état mental. Après la dernière crise, qui n'avait présenté aucun caractère particulier, le malade accuse au niveau de l'épaule une douleur et une impotence dont l'examen clinique ne permet pas de préciser la cause.

Au Pavillon de Chirurgie à Sainte-Anne, le D^r BLOCH porte le 29 mai 1938 le diagnostic de fissure de la tête humérale et immobilise pour 15 jours le bras du malade dans une écharpe.

Le 28 juin 1938, pour contrôler l'évolution, un examen radiographique est pratiqué au Laboratoire d'Electro-radiologie ; il montre que « la tête humérale manque d'homogénéité, elle présente un peu de décalcification dans sa partie articulaire, l'interligne manque de netteté, on voit deux taches opaques se projeter sur la tête humérale ».

Un deuxième cliché confirme l'aspect anormal de la tête humérale et on constate en outre une luxation.

Le 22 juillet 1938, l'examen clinique montre une articulation enraidie et des muscles atrophiés. On prescrit massages et mouvements de circumduction.

A noter dans les antécédents du malade la possibilité d'une certaine *fragilité osseuse* ; à 12 ans, fracture du coude ; le 31 juillet 1934, au cours d'une chute grave en montagne, fracture de l'humérus gauche avec luxation de l'épaule, provoquant un ajournement d'incorporation militaire et finalement le classement S. X.

OBSERVATION VII.

Démence précoce. Luxation sous-coracoïdienne et fracture tubérositaire de l'humérus par le cardiazol.

Cette observation, que M. le D^r T... a bien voulu nous communiquer, a été recueillie en clientèle privée, aussi ne la rapportons-nous que très succinctement.

Il s'agit d'un dément précoce, M. L..., chez qui fut institué en 1938, un traitement par le cardiazol à 10 %. A la troisième injection, une lésion importante de l'épaule droite est constatée ; un cliché radiographique, exécuté le 22 avril par le D^r DAMOND, montra en effet une luxation sous-coracoïdienne avec fracture du trochanter. La thérapeutique convulsivante fut évidemment abandonnée. Après traitement, les suites locales furent normales.



Obs. VIII — Epaule droite 1896.



Obs. VIII — Epaule droite 1896.

PLANCHE IV.



Obs. VIII. — Epaule gauche 1941.



Obs. VIII. — Epaule droite 1941.

CHAPITRE IV

Un cas d'Ostéochondromatose synoviale chez un débile hystéro-épileptique.

OBSERVATION VIII.

La malade que nous étudions ici, M^{lle} Marie M...t, née le 7 septembre 1902 à Paris, sans profession, est entrée dans le Service (5^e Section de l'Hôpital Psychiatrique de Maison-Blanche) le 29 mai 1933, par Placement d'Office.

Nous trouvons dans son dossier les certificats suivants :

1. D^r LÉCHELLE (23-5-1933). — Présente des troubles mentaux. Elle accuse ses voisins de lui vouloir du mal, elle les menace, elle se lève la nuit pour frapper les autres malades. Son état, la rendant dangereuse pour elle-même et pour son entourage, nécessite son placement dans un établissement spécial.

2. D^r SIMON (25-5-1933). — Est atteinte de débilité mentale avec épilepsie, idées confuses de persécution et excitation par intervalles. Cicatrice au coude droit et sous-mentonnière. Mère décédée récemment. Peut être transférée.

3. D^r GOURIOU (Certif. immédiat 29-5-1933). — Est atteinte de *débilité mentale profonde avec arriération scolaire et épilepsie convulsive* qui daterait de l'enfance. *Légère excitation psychique avec irritabilité*. Mère morte récemment. A maintenir.

Observation à l'entrée. — *L'interrogatoire* de la malade apprend qu'elle vient de l'Hôpital Tenon et que son internement a été motivé par un état d'excitation avec colères et violences.

La malade nous renseigne encore :

Sur ses antécédents héréditaires et collatéraux :

— Son père est mort à l'Hôpital Tenon, elle ne sait ni quand, ni de quoi.

— Sa mère, qui était aveugle, est morte récemment (au début de 1933).

— Elle a 3 frères et 2 sœurs « à peu près » bien portants. Une nièce malade (?).

Sur ses antécédents personnels :

— Elle aurait des crises d'épilepsie depuis l'âge de 3 ans, elle n'a jamais fait de fugues.

— Par ailleurs, elle se portait bien et elle a toujours été bien réglée.

L'examen de son *état mental* la révèle profondément débile.

— Ses connaissances scolaires sont rudimentaires ; elle sait à peine lire et écrire, car elle a été à l'école, mais « on ne m'a jamais poussée, dit-elle, parce que je n'ai jamais eu de mémoire ».

— Sa mémoire, son jugement sont en effet des plus médiocres.

— Elle présente enfin une excitation légère surtout psychique qui se traduit par des rires, des familiarités, des grossièretés.

A l'*examen physique* on note un torticolis congénital du côté droit. De plus la malade est assez myope : « on me regardait toujours la vue », dit-elle.

Elle porte des traces de ses crises convulsives : une cicatrice de chute sous le menton et surtout des cicatrices de morsures de la langue. La malade présente également, au pli du coude droit, la cicatrice d'aspect chéloïde, d'une plaie qu'elle s'est faite au cours d'une crise d'excitation.

— Des réactions sérologiques pratiquées en mai 1933, pour la recherche d'une syphilis éventuelle, ont donné un résultat entièrement négatif.

Evolution. — Au point de vue mental la malade se calmera rapidement (Je ne suis pas méchante, dit-elle, mais il ne faut pas me contrarier, sans ça je frappe) ; son état d'euphorie habituelle lui permettra bientôt de travailler un peu ; serviable avec le

personnel et les malades alitées, elle est par contre jalouse des autres malades travailleuses. En effet, son caractère s'avère typiquement celui d'une épileptique, irritable, faisant des colères fréquentes ; par moment, apparaît de nouveau un état d'excitation au cours duquel Marie se livrera à des violences sur d'autres malades ou sur le personnel, qui parfois devra entamer avec elle une véritable lutte et même en plusieurs occasions, demander du secours à des pavillons voisins (ce dernier détail prouve que la malade malgré son apparence chétive est douée d'une force musculaire intacte et même d'une certaine vigueur).

Toutefois, alors que son poids à l'entrée (mai 1933) était de 61 kgr. il n'est plus en décembre que de 55 kgr., en janvier 1934 de 54 kgr., en août de 50 kgr. En même temps son état général s'altère progressivement.

En octobre 1934, elle s'alite pour une grippe d'allure banale (Vaccin de Minet, révulsions, etc.). Mais celle-ci traîne, on entend à l'auscultation du sommet droit quelques râles humides suspects. Dans l'expectoration, très minime, on ne trouve pas de B. K. ; une recherche de B. K. dans les selles est également négative (25-10-1934).

Mais une *radiographie des poumons* (téléradiographie du thorax, Sainte-Anne, 16-10-1934) démontre l'existence de lésions évolutives au sommet droit avec grosse réaction hilare, le sinus costo-diaphragmatique droit est comblé ; le poumon gauche paraît intact.

Le même cliché révèle aussi la présence dans la région scapulo-humérale droite d'images anormales sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire évolutive étant ainsi établi cliniquement et radiologiquement, la malade passe alors au Pavillon sanatorial de la V^e Section, où elle se trouve depuis octobre 1934.

Son *état mental* ne s'y est pas modifié : habituellement calme et cherchant à rendre service autour d'elle, elle reste de caractère difficile, irritable, récalcitrante ; elle récrimine, réclame la visite de son frère ; jalouse des autres malades, elle cherche à les frapper et lutte avec le personnel.

La *tuberculose pulmonaire* évoluera de façon favorable et sans incident vers la sclérose.

Une radioscopie (le 27-6-1935) montre toujours un sommet droit obscur qui ne s'éclaire pas à la toux, avec un aspect de sclérose diffuse du côté droit ; un champ pulmonaire gauche sensiblement normal avec un hile un peu chargé.

Une radiographie (le 20-5-1936) montre encore un sommet droit obscur, une traînée obscure en forme de C à concavité interne, bordant la région hilare supérieure droite ; une trame assez épaisse recouvre tout le champ sous-claviculaire ; du côté droit toujours le diaphragme est aplati et le sinus costo-diaphragmatique est dépourvu de profondeur. A gauche, hile broussailleux et région péri-hilaire tachetée.

Radiographie le 11 juin 1936, le 19 décembre 1936, même aspect.

Radiographie le 16 mars 1937. Le sommet droit porte un petit groupe de taches calcifiées ; des deux côtés trame vivement marquée. Hiles chargés avec image de sclérose péri-bronchique.

A cette date (mars 1937), la malade présente un état subfébrile, sans expectoration, sans B. K. En mai 1937, nouvelle poussée subfébrile ; à l'auscultation, la respiration est soufflante avec quelques râles au sommet droit ; à gauche dans les 2/3 inférieurs du champ pulmonaire, respiration soufflante sans râles.

La recherche des B. K. par examen direct et homogénéisation sera toujours négative (août 1937 novembre 1938).

En novembre 1938, état stationnaire ; la malade est remise en liberté avec le certificat suivant :

Certificat de situation aux fins de sortie, Dr VIÉ (30 nov. 1938). Atteinte de débilité mentale avec épilepsie à crises actuellement rares ; peut être remise en liberté et rendue à son frère qui la réclame.

Mais bientôt elle demande spontanément son retour à M. B. où elle rentre dès janvier 1939, ayant été réinternée avec des certificats du Dr PICHARD (9-1-1939) et du Dr X. ABÉLY (13-1-1939) constatant à nouveau :

« Troubles du caractère, instabilité, irritabilité, récriminations, épisodes d'excitation, avec impulsions coléreuses ; incapacité sociale, inertie, inactivité, indifférence affective, incurie ; troubles du comportement au dehors, turbulence nocturne. Débilité mentale accentuée. Notion de crises convulsives noc-

turnes non constatées dans le service. Cicatrices de morsures de la langue. Réactions négatives dans le sang. »

Le 17 janvier 1939, elle revient au Pavillon sanatorial.

Une radiographie du thorax pratiquée le même jour, montre : lobite supérieure droite très ancienne ; fibrose avec deux nodules crétacés derrière la clavicule ; léger voile sur le sommet gauche, les 2 hiles sont attirés en haut et la trachée légèrement déviée du côté droit.

Le 18-1-39, un examen des crachats après homogénéisation montre l'absence de B. K.

Le 27-12-39, radioscopie pulmonaire : infiltration du sommet droit, avec ascension de l'hémidiaphragme, image de sclérose pulmonaire gauche.

Depuis, l'état mental de Marie, ainsi que son état pulmonaire restent inchangés.

Signalons pour être complet, qu'à des dates variées furent pratiqués des examens spéciaux dont voici les résultats :

Examen du L. C.-R. (8-1-36) :

Albumines : 0,30 ; globulines : R. de Pandy 0, Weichrodt 0 ; leucocytes 0,2 ; quelques globules rouges. R. du benjoin : 00000.00200.00000. R. de Meinicke, négatif ; R. de B.-W. négatif.

Examen du sang (9-1-36) :

Réaction de B.-W., de Meinicke, de Kahn, résultat négatif,

Examen des yeux (7-1-36, 25-4-36, 13-9-38) :

Anisométrie ; œil gauche myope avec staphylome. Fonds d'œil normaux.

Examen des urines. — Albumine, sucre, acétone = 0.

Dosage d'urée sanguine (21-1-38) = 0,25.

Tension artérielle (22-12-39) = 16/9.

Examen gynécologique (1-4-37). — Masse annexielle gauche indolore, leucorrhée (traitement par injections antiseptiques, guérison), menstruation régulière.

Examen intestinal. — Le 18-3-36, la malade fait une hémorragie intestinale abondante nécessitant post-hypophyse, anthéma, émétine, sérum glucosé ; un examen après lavement à la gélobarine, pratiqué quelques jours plus tard, montre un allongement avec dilatation du colon, maximum de dilatation au niveau du

cæcum et de la moitié avoisinante de l'ascendant, double courbure du transverse ; la malade présente encore quelques hémorragies, bien moins abondantes en juin 36, en avril 37 ; il s'agit en réalité d'hémorragies anales, et au toucher rectal le 20-4-37, on trouve un paquet d'hémorroïdes surtout antérieures ; néanmoins, un nouvel examen après lavement de gélobarine, confirme l'existence d'un dolichocôlon, avec double pli au niveau de l'angle splénique, allongement de l'anse sigmoïde, dilatation du cæcum et de l'ampoule rectale (20-6-37).

Epilepsie. — Précisons enfin pour terminer un point du diagnostic concernant les crises convulsives.

C'est la malade qui nous apprend avoir fait dès l'âge de 3 ans des crises épileptiques, mais elle est incapable de préciser davantage et nous n'avons pas d'autre renseignement.

Il est incontestable que son état mental, outre une évidente débilité, est bien celui de l'épilepsie ; ce fond mental particulier, ces troubles du caractère sont typiques. Mais elle présente, en outre, des phénomènes paroxystiques qu'il y a lieu d'examiner plus attentivement.

Il est certain qu'elle a eu au début de son internement des crises épileptiques vraies, médicalement constatées, quelques crises en 1933, aucune en 1934, 3 vertiges, puis une dizaine de crises, en novembre et décembre 1935.

En janvier 1936, la malade se met brusquement à faire chaque jour en général 3 à 4 crises ; parfois elle reste 2 ou 3 jours sans crises, mais reprend aussitôt et nous pouvons extraire de son dossier, le tableau suivant :

En janvier	40 crises
février	71 —
mars	97 —
avril	96 —
mai	118 —
juin	77 —
juillet	70 —
août	78 —
septembre	60 —
octobre	88 —

En novembre	82 crises
décembre	68 —
janvier 37	65 —
février	70 —

La nature des premières crises ne fut pas suspectée ; on remarqua vite cependant qu'elles avaient toujours lieu durant le service de veille et jamais en présence du médecin. L'infirmière chargée alors d'observer le caractère de ces crises (janvier 1936) fit le rapport suivant :

« Début soudain, par une plainte qui va en s'accroissant jusqu'au hurlement ; aucune secousse, aucun ronflement, aucune morsure de la langue ; parfois se retourne sur le ventre, laisse pendre la main hors du lit ; gâte après, jamais pendant la crise ; aucune perte de connaissance, ouvre les yeux tout de suite après pour voir si on l'observe, puis s'endort calmement ».

L'examen pratiqué aussitôt que possible après une crise n'a montré ni l'obnubilation, la torpeur qui suivent habituellement les convulsions épileptiques, ni aucun signe objectif tel que pupilles dilatées, modification des réflexes, signe de Babinski, par exemple. On porta donc le diagnostic de crises pithiatiques.

La malade continua à faire des crises comme le montrent les chiffres cités plus haut ; finalement en février 1937, après l'échec d'autres méthodes, un choc psychothérapique (menace de privation de café au lait !) fut pratiqué ; la malade reconnut que les crises étaient simulées et depuis celles-ci ont cessé totalement.

En somme notre malade, qui s'avère épileptique par son fonds mental et ses troubles du caractère, semble, ayant eu autrefois des manifestations convulsives d'épilepsie motrice, avoir fait depuis des crises simulées (d'ailleurs maladroitement en raison de sa débilité mentale) pour qu'on s'intéressât à elle davantage.

Mais la nature pithiatique de ces crises n'infirmes en rien le diagnostic antérieur d'épilepsie ; cet élément vient simplement rendre plus complexe l'étude de cette malade.

Ostéochondromatose.

Cette observation ainsi exposée dans ses grandes lignes, n'aurait pas mérité une étude particulière, mais nous allons revenir

maintenant sur certains points que, provisoirement, nous avons laissés dans l'ombre.

Nous avons signalé, en effet, qu'une radiographie du thorax pratiquée le 26-10-1934 avait montré l'existence dans la région scapulo-humérale droite d'images anormales ; de quoi s'agissait-il exactement ?

Symptômes. — L'attention ayant été ainsi attirée fortuitement, par une découverte radiographique, du côté de l'épaule, alors que jamais la malade ne s'en était plainte, on fit un examen clinique systématique.

L'inspection ne permettait pas de déceler une grande différence dans l'aspect des deux épaules ; la malade tenait simplement, en raison d'un torticolis droit congénital, son épaule droite un peu plus haute que la gauche ; aucune impotence, aucune limitation des mouvements : non seulement dans ses bons moments, la malade travaillait avec ardeur à des travaux de ménage, par exemple, mais dans ses colères, ses scènes de violence elle faisait parfois preuve d'une telle vigueur, qu'il fallait plusieurs infirmières pour la maîtriser ; aucune douleur non plus, ni spontanément ni à la palpation ; celle-ci fournissait le seul signe clinique, en permettant de sentir tout autour de l'articulation, noyées d'ailleurs dans les masses musculaires et mobiles avec elles, un certain nombre de masses dures, plus ou moins bosselées, plus ou moins faciles à délimiter et d'un volume approximatif allant de celui d'une noisette à celui d'une noix ; la pression du moignon de l'épaule avec la paume de la main permettait de percevoir par mobilisation du bras, une sensation caractéristique de sac de noix.

Comme on le voit, l'examen clinique est peu fructueux : absence de signes subjectifs, un seul signe objectif fourni par la palpation, il fallait bien, pour être mis sur la voie du diagnostic, ou le hasard d'un examen justifié par autre chose, ou un examen systématique du squelette qu'on n'avait auparavant aucune raison de faire ; pratiqué maintenant, celui-ci se montre totalement négatif cliniquement et radiologiquement.

En effet, devant la discrétion des signes cliniques, seule la radiologie peut nous apporter des éléments précis d'appréciation. De multiples clichés sont alors pratiqués, à des dates successives.

Au niveau des membres et de leurs ceintures, comme du crâne et du thorax osseux, nulle part, on ne constate d'anomalie ; nous ne sommes donc pas en présence d'une affection du squelette dans son ensemble, une seule région est atteinte, l'épaule droite.

Que nous dit à ce niveau la radiographie ? Plusieurs choses instructives pour le diagnostic. Centrés sur la tête humérale, pris dans des positions et avec des techniques variées, les clichés (nous joignons en hors-texte les plus intéressants) permettent de préciser les caractères des masses perçues à la palpation ; leur volume est celui que nous avons dit ; leur forme est ou à peu près sphérique ou allongée, leur contour régulier ou légèrement bosselé (on pourrait les comparer telles qu'elles apparaissent sur le cliché, aux bonbons appelés « cailloux du Rhône » et imitant ceux-ci) ; leur transparence est un peu plus grande que celle de la substance osseuse normale, mais reste du même ordre, traduisant leur teneur en calcium ; leur contour est un peu plus sombre, leur centre un peu plus clair ; leur nombre, moins facile à apprécier qu'on ne le croirait, est de 13 ou 14 ; leur siège est péri-articulaire, surtout postérieur, et à peu près au contact de l'articulation, très proche d'elle en tout cas, ou des masses osseuses avoisinantes.

Enfin, on constate un fait important, l'intégrité absolue du squelette de la région ; les contours osseux sont normaux, en particulier les contours des surfaces articulaires ; il n'y a, en somme, aucun signe de fracture, ni de luxation anciennes ou récentes, aucun signe d'arthrite, aucun signe de déformation ou de malformation du squelette (l'état normal des extrémités articulaires, visible sur les clichés positifs que nous présentons, est hors de doute à la lecture des films négatifs). Ce dernier signe est d'une importance capitale pour le diagnostic positif et différentiel : corps étrangers osseux intra et péri-articulaires avec intégrité des extrémités articulaires sont en effet les deux signes essentiels de l'ostéochondromatose.

Diagnostic. 1. Le diagnostic *positif* nous semble donc indubitable. La radiographie permet de préciser et le siège périarticulaire des corps étrangers et l'intégrité de l'articulation.

2. Ces signes qui autorisent le diagnostic positif, permettent,

dans le diagnostic *différentiel*, d'éliminer d'une part les corps étrangers intra ou périarticulaires résultant d'un traumatisme (qui aurait pu rester-ignoré), d'autre part, les corps étrangers intra-articulaires de l'arthrite sèche chronique ou de l'ostéochondrite disséquante de Kœnig.

De plus, le siège péri-articulaire des corps étrangers ici observés, dont certains sont même juxta-articulaires, autorise à penser que l'on se trouve ici, comme dans deux observations de Georges ARDOUIN en présence d'une forme d'ostéochondromatose atteignant non seulement la synoviale, mais les bourses séreuses avoisinantes ; cette localisation est exceptionnelle, puisque ARDOUIN, ayant colligé avec les siennes toutes les observations connues, ne trouve sur les 150 cas ainsi rassemblés que 6 cas d'atteinte isolée des bourses séreuses s'ajoutant à ses 2 cas personnels d'atteinte double synoviale et séreuse. Il note d'ailleurs déjà la symptomatologie particulièrement fruste de cette localisation que seule la radiographie permet de déceler. Nous devons reconnaître que d'après ARDOUIN, les corps étrangers observés étaient rassemblés dans une sorte de kyste synovial, distant de l'articulation ; mais en aucun de ces cas, il ne s'agissait de l'épaule ; or celle-ci est privilégiée en bourses séreuses avoisinantes, entre l'articulation et les muscles péri-articulaires, ou entre ces muscles eux-mêmes : bourses sous-scapulaire, bicipitale, sous-deltoidienne, sous-coracoïdienne, sous-épineuse sont à peu près constantes et, presque toujours, communiquent avec la cavité articulaire, en constituant à la synoviale de faux prolongements ; nous ne parlons même pas des bourses du grand pectoral, du grand dorsal et du grand rond bien moins constantes et plus distantes de l'articulation.

Cependant, ce siège péri-articulaire lui-même pourrait incliner à porter un autre diagnostic, celui de myosite ossifiante progressive ; cette maladie qui a fait l'objet d'une étude de A. APERT et P. GARNIER en 1933, se manifeste en effet par la formation de tumeurs osseuses dans certaines masses musculaires ; mais la forme très irrégulière de ces tumeurs, avec des prolongements osseux, l'évolution par poussées aiguës successives correspondant à l'apparition de chaque tumeur nouvelle, avec fièvre transitoire, la présence concomitante chez le malade de multiples malformations congénitales et troubles du développement,

enfin l'évolution progressive, avec atteinte fréquente des masticateurs (et leur immobilisation), vers la mort entre 20 et 30 ans, tous ces caractères nous permettent à coup sûr d'écarter un pareil diagnostic.

Il reste enfin un diagnostic à éliminer, celui de calcification péri-articulaire de l'épaule ; mais cette affection se manifeste par l'existence d'une concrétion calcaire isolée, au niveau du tendon du sus-épineux, ou, d'après MAUCLAIRE, du sous-scapulaire ; c'est une simple calcification et non une ossification, et sa localisation unique ne permet pas, on le voit, une confusion avec l'affection qui atteint notre malade.

3. Les diagnostics positif et différentiel ainsi établis, il reste à tenter un diagnostic *étiologique*, beaucoup plus difficile. Nous ne prétendons pas, naturellement, par l'étude d'un seul cas résoudre l'étiologie, restée obscure de l'ostéochondromatose articulaire. Peut-on simplement relever, dans notre cas, quelques facteurs étiologiques ?

a) D'abord, cette atteinte de l'épaule se rattache-t-elle à une *maladie générale* ? La syphilis, acquise ou héréditaire, est écartée rapidement par l'examen clinique et humoral. La tuberculose pourrait être incriminée, puisque notre malade a fait une évolution pulmonaire, d'ailleurs remarquablement localisée ; mais, les caractères locaux sont vraiment trop loin de ceux d'une atteinte bacillaire pour qu'on y songe longtemps (c'est d'ailleurs pourquoi, dans aucun des cas signalés, cette étiologie n'a été retenue par les auteurs précédents) ; de plus les lésions osseuses sont déjà développées au moment où la lésion pulmonaire à son début impose l'examen révélateur. Le rhumatisme chronique déformant a déjà été éliminé. Enfin l'examen général et l'évolution permettent d'écarter également toute idée de néoplasme, primitif ou métastatique.

Le diagnostic différentiel avait d'ailleurs déjà éliminé ces affections, ainsi que les atteintes générales du squelette par rachitisme, ostéomalacie, maladie de Paget, maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen.

Cette dernière affection nous ayant cependant rappelé la possibilité d'un désordre endocrinien, et plus spécialement parathyroïdien, nous notâmes dans la suite la tendance remar-

quable de la malade à calcifier ses lésions pulmonaires. Nous cherchâmes alors la calcémie de notre malade ; le dosage (1) pratiqué le 5 mai 1938, par la méthode de l'oxalate, montra une calcémie à 0 gr. 42 pour 1.000 ; ce chiffre, quadruple du taux normal, nous ayant tout de même surpris, l'examen fut répété une quinzaine de jours après et donna le même résultat ; il en fut de même une troisième fois en septembre 1938. La phosphatase du sérum, dosée par la méthode de Bodansky en mai 1940, puis en avril 1941, se montra à 5 unités, c'est-à-dire à peine augmentée de 20 % ce qui est insignifiant. Différentes contingences ne nous ont pas permis de faire d'autres examens humoraux, pour établir, en particulier, le bilan calcique de cette malade. Il n'en reste pas moins que, même compte tenu des erreurs de dosage (qui tendent à élever le résultat), notre malade présente une hypercalcémie notable, supérieure même à celle que l'on trouve dans l'ostéose parathyroïdienne.

Quelle que soit l'origine, restée ignorée pour nous, de cette hypercalcémie, nous devons rapprocher l'existence de celle-ci de la facilité de notre malade à calcifier ses lésions tuberculeuse pulmonaire, et surtout de la production de ces corps étrangers certainement riches en calcium. Peut-être aussi, quoique timidement, peut-on rapprocher cette hypercalcémie de la sédation des phénomènes convulsifs chez notre malade, par opposition avec l'effet convulsivant de l'hypocalcémie dans la tétanie.

b) On est conduit à se demander, cependant, pourquoi un facteur humoral, par conséquent étendu à tout l'organisme, n'a pas eu d'expression générale au niveau du squelette, mais, s'il a eu une influence, l'a vu localisée dans la région scapulo-humérale.

Il nous faut en somme chercher quels facteurs de localisation ou, en tout cas, quels facteurs locaux ont pu intervenir chez notre malade ? Le traumatisme, isolé et violent, a été éliminé et par les commémoratifs et surtout par l'examen radiologique. Comme anomalie particulière de la région, on ne trouve guère,

1. C'est notre excellent ami François Bonhomme, interne en pharmacie des Hôpitaux psychiatriques de la Seine qui, avec sa complaisance habituelle a bien voulu, à plusieurs reprises, et même en notre absence, à une période agitée, assurer ces examens si importants pour nous ; nous tenons à l'en remercier ici très vivement.

et déjà à distance, que le torticolis droit congénital ; son rôle, si on ne peut le nier complètement, serait difficile à estimer et en tout cas bien faible.

Et cependant cette localisation scapulo-humérale de l'ostéochondromatose est exceptionnelle : 8 cas sur 150, nous dit ARDOUIN, les localisations habituelles étant le genou et le coude. Pourquoi dans certains cas, et dans le nôtre en particulier, l'épaule est-elle atteinte ?

Or, il reste un facteur local, celui qui ressort du début de notre étude, le traumatisme répété que la convulsion musculaire impose électivement à cette région de l'épaule.

On peut être étonné du rôle que nous voulons lui faire jouer ici. Nous nous contenterons, pour l'instant, pour ne pas anticiper sur le dernier chapitre, de rappeler que l'ostéochondromatose atteint dans 75 % des cas, l'homme plutôt que la femme et qu'il s'agit souvent de travailleurs, de sportifs, d'individus musclés (ARDOUIN), qu'en d'autres termes le rôle de la contraction musculaire, s'il n'a pas spécialement attiré l'attention, n'en est pas moins un facteur étiologique évident.

Nous verrons tout à l'heure quelle conclusion on peut tenter de tirer de cette notion.

CHAPITRE V

Atteintes subaiguës de l'épaule au cours de l'épilepsie.

Notre étude nous a fait considérer, pour commencer, dans les premiers chapitres, les atteintes aiguës de l'épaule au cours des crises convulsives, par un traumatisme violent dû à la convulsion elle-même.

Elle nous a fait entrevoir ensuite, dans une affection chronique rarissime de l'épaule chez une épileptique, que cette même convulsion pouvait jouer un rôle sur lequel nous reviendrons.

Elle nous amène maintenant à rechercher si, chez les épileptiques, ne pouvaient survenir d'autres affections de l'épaule où interviendrait encore ce même facteur convulsif.

Or les examens que nous avons pratiqués avec cette idée, dans le Service de notre maître Vié, nous ont permis de trouver plusieurs malades intéressantes à ce point de vue. En voici d'abord les observations.

OBSERVATION IX.

Arthrite traumatique de l'épaule gauche. Epilepsie convulsive, état confusionnel, appoint alcoolique.

Mme C..., 43 ans, sans profession, entre dans le Service le 5 septembre 1939 pour « état confusionnel chez une malade présentant depuis environ 3 ans des crises épileptiques ».

Aucun renseignement sur les antécédents : la malade ne peut pas en fournir, et de plus n'est pas visitée.

L'examen à l'entrée montre :

— au point de vue mental : excitation psychique incohérente, obnubilation très marquée, troubles de l'orientation et de la mémoire, syndrome hallucinatoire flou ; agitation, impulsions, violences, opposition, gâtisme, insomnie ;

— au point de vue physique : état général médiocre, amaigrissement, examen neurologique négatif, sauf une légère vivacité des réflexes rotuliens, sang et L. C.-R. normaux ; embarras gastrique, faciès coloré, foie petit ; urines normales, urée sanguine à 0 gr. 25, T. A. à 14-9 (Vaquez).

Ses crises convulsives sont, en somme, symptomatiques d'épilepsie chez une alcoolique.

Dans la suite la malade sera calme, mais très désorientée, incohérente, malpropre, et toujours confuse. Les crises épileptiques, qui surviennent à la fréquence moyenne d'un peu plus de 5 par mois, avec parfois quelques vertiges, sont suivies d'une torpeur confusionnelle assez accentuée.

En janvier 1940, la malade se plaint de douleurs scapulo-humérales bilatérales, mais plus vives à gauche ; une radiographie pratiquée dans le service le 9 janvier 1940 montre en effet : du côté droit un aspect normal, du côté gauche un aspect d'arthrite traumatique discrète, le bord glénoïdien est un peu élargi et diminué de netteté.

Outre des frictions avec un liniment calmant, un traitement par application d'ondes courtes est institué ; les signes fonctionnels s'amendent progressivement.

Dans la suite, la malade, d'ailleurs toujours confuse et s'affaiblissant peu à peu, ne se plaint plus d'aucune douleur.

Elle est décédée cet hiver, dans un tableau de coma acidotique facilement déclenché par les restrictions alimentaires sur son terrain d'insuffisance hépatique alcoolique.

OBSERVATION X.

Douleurs rhumatoïdes de l'épaule gauche. Epilepsie convulsive avec troubles du caractère

M^{lle} M...d Georgette, née le 7 août 1907, à Paris, sans profession, entre le 16 septembre 1939.

« Est atteinte d'épilepsie. Crises convulsives depuis l'âge de 13 ans, actuellement crises presque quotidiennes. Ralentissement psychique, troubles du caractère, irritabilité, tendance aux réactions impulsives. A besoin d'une surveillance constante. Internement nécessaire. » (D^r BADONNEL, 13 septembre 1939.)

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles du caractère et incapacité de subvenir à ses besoins en raison de ses crises. Peut être transférée. » (D^r SIMON, 14 septembre 1939).

Le D^r VIÉ constate dans son certificat immédiat (16 septembre 1939) : « est atteinte d'épilepsie avec crises convulsives et troubles du caractère. A maintenir. »

Et dans son certificat de quinzaine (3 octobre 1939 : « est atteinte d'épilepsie avec crises convulsives rares (une seule depuis l'entrée), s'est montrée calme et docile. A maintenir ».

Antécédents. — A. H. : Grand-père paternel épileptique (mort suite d'une crise dans l'escalier).

A. P. : Grossesse de la mère et naissance normale.

Développement normal.

Scolarité difficile, sait lire et écrire.

Bronchite à la dentition ; rougeole à 2 ans 1/2 ; diphtérie ; impétigo ; paralysie infantile (?) ayant laissé hémiparésie gauche.

Puberté à 14 ans. Mauvais caractère, coléreuse jusqu'à cet âge.

Aucun excès (buvait de la frênette !).

Histoire de la maladie. — Troubles du caractère dès l'enfance. Début des crises à la puberté. Normalement réglée, mais colères plus fréquentes au moment des règles.

Crises vraies et vertiges. Egalement plus fréquentes au moment des règles. Vivait avec ses parents. Travaillait un peu comme chocolatière, mais dut interrompre depuis 1921, à cause de sa maladie (faisait des crises en route).

Troubles émotifs en rapport avec la mobilisation de ses 2 frères et les alertes. Ne mangeait plus, pleurait tout le temps.

Soignée par M. MARCHAND depuis 1935, quelquefois séjour de un ou deux mois à Henri-Rousselle.

Sait lire et écrire. Sait coudre, broder, faire la vaisselle.

Examen physique. — Yeux saillants.

Réflexes tendineux vifs du côté gauche (séquelle d'hémi-parésie).

Constipation.

Tension artérielle = 12-9 (16 sept. 1939).

Urines (le 16 sept. 39) : alb., sucre, acétone = 0.

Urémie (20 sept. 1939) : 0,25.

Examen du sang (20 sept. 1929) : réactions négatives.

Tension artérielle (le 5 oct. 1939) = 11 1/2-7.

Evolution. — Se montre plutôt calme dans l'ensemble, travaille à la couture, mais périodes d'excitation avec impulsions, disputes avec ses compagnes, avec les infirmières, violences ; se montre alors jalouse, grossière.

Novembre 1940. — Se montre un peu endormie.

Traitée par gardénal, puis strychno-gardénal, puis aparoxal.

Elle fait quelques crises assez rares et, plus fréquemment, des vertiges.

Novembre 1940. — Se plaint de douleurs dans l'épaule gauche (côté parésié), traitement par ondes courtes (une quinzaine de séances). Amélioration.

En janvier 1941, souffre à nouveau ; une radiographie pratiquée en différentes positions (27 janv. 1941 et 1^{er} fév. 1941) ne montre pas d'anomalies des contours osseux, mais un essai d'abduction du bras se traduit par une image où la limitation de ce mouvement est très caractérisée.

En somme, les signes se réduisent à une douleur rhumatoïde avec impotence fonctionnelle discrète et légère limitation des mouvements.

La malade ne présente par ailleurs aucun signe ni de rhumatisme ni d'arthrite localisée à une autre articulation.

Une nouvelle série de séances d'application d'ondes courtes apporte à nouveau une sédation.

OBSERVATION XI.

Douleurs rhumatoïdes de l'épaule droite. Epilepsie avec crises convulsives actuellement rares et troubles du caractère.

M^{me} H...t Marthe, née le 2 mai 1895, à Brinon-sur-Beuvron (Nièvre), sans profession, entre le 26 juillet 1939, avec les certificats suivants :

D^r DUPOUY (19 juillet 1939). — « Est atteinte d'épilepsie. Crises convulsives depuis l'enfance, actuellement très fréquentes. Confusion mentale secondaire avec automatisme destructeur et bruyant. Idées de persécution. Illusions de reconnaissance. Nous appelle Monsieur le Curé. Excitation psychomotrice particulièrement violente. Veut se jeter par la fenêtre. Cherche à faire du mal à son entourage. Impulsivité suicide. L'état psychopathique de cette malade nécessite son internement dans un asile d'aliénés. »

D^r GUIRAUD (21 juillet 1939). — « Est atteinte d'épilepsie avec troubles mentaux. Confusion avec onirisme et agitation. A maintenir. Peut être transférée. »

A son entrée, le D^r MARTIMOR établit les certificats suivants :

Immédiat (27 juillet 1939) : « Est atteinte d'épilepsie, actuellement agitation bruyante et vagues idées de persécution, accuse plusieurs personnes de son entourage de chercher à la faire disparaître. Quelques hallucinations épisodiques. Cicatrices multiples par chutes au cours de crises convulsives. A maintenir. »

Quinzaine (11 août 1939) : « Est atteinte d'épilepsie avec crises convulsives assez fréquentes et troubles de l'humeur paroxystiques (impulsions violentes). Vagues idées de persécution. Fond de débilité mentale. »

Antécédents. — A. H. : Grands-parents maternels morts à 83 ans.

Grands-parents paternels morts à 50 ans de crise cardiaque et à 65 ans de maladie de cœur.

Mère morte à 63 ans de pneumonie.

Père suicidé à 70 ans (après le décès de sa femme et se trouvant sans moyen d'existence).

Une sœur bien portante.

A. P. : Grossesse de la mère normale. Accouchement difficile.

— Dans l'enfance, une rougeole sans gravité et une roséole (?) à 14 ans.

— Scolarité normale. C. E. P. Bonne conduite. Caractère affectueux.

— Puberté difficile. Hypoménorrhée constante.

Aucun excès d'aucune sorte.

Histoire de la maladie. — Début à quatorze ans par des équivalents (« pendant quelques minutes, la malade ne savait plus ce qu'elle faisait »).

— Puis crises convulsives (le début serait dû, pour la famille, à l'émotion provoquée, en classe, par une crise d'épilepsie de l'institutrice).

— Examinée à la Salpêtrière en 1914. Traitements bromurés. Un essai du gardénal aurait échoué. Les crises se sont aggravées, la mémoire a diminué ; la malade ne put apprendre aucun métier. Troubles du caractère ; jalousie, un peu persécutée ; tout cela modérément et parce que souffrant de son infirmité.

— Brusquement le 16 juillet 1939, à 22 heures, crise d'excitation violente, parce que sa nièce riait avec une amie, la malade a cru qu'on se moquait d'elle ; colère soudaine, cris, pleurs, tentative de suicide par défenestration ; allait et venait dans l'appartement suivie par ses proches, pendant deux heures.

Examen à l'entrée. — Confuse, désorientation temporo-spatiale. Conscience d'avoir des vertiges, de tomber parfois, amnésie totale de ses crises. Propos confus. Débilité manifeste. Croit que tout le monde se moque d'elle.

— Langue saburrale. Réflexes tendineux vifs. Tension artérielle 11 1/2-8.

Urines normales. Urémie 0,25. Réactions du sang négatives. Prébyopie + 1.

Evolution. — Le 17 août 1939, on note : N'a eu qu'une crise depuis l'entrée. Débilité mentale avec obnubilation surajoutée, en voie de diminution. Ne suivait pas de traitement.

Puis la malade, habituellement calme et docile, se met à travailler. On institue un traitement, d'abord au gardénal, puis rapidement au strychno-gardénal (2 chaque jour). Quelques crises et vertiges chaque mois allant en se raréfiant.

— Contusions fréquentes au cours de ses crises.

— *En avril 1940*, se plaint de l'épaule droite. Examen négatif, sauf une légère impotence fonctionnelle. Un traitement par liniment calmant, n'apporte pas d'amélioration notable. Le traitement par ondes courtes est institué ; après 15 séances du 7 mai au 2 juillet 1940, il y a sédation complète de la douleur.

Aucun signe de rhumatisme, aucune atteinte articulaire n'ont été constatés.

L'amélioration s'est maintenue. L'épilepsie est actuellement traitée par le di-hydan.

OBSERVATION XII.

Douleurs rhumatoïdes de l'épaule gauche. Epilepsie convulsive avec excitation intermittente.

M^{lle} H...n Madeleine, née le 22 juin 1904 à Paris, entre dans le Service le 26-11-31, les certificats d'internement sont les suivants :

D^r DEVILLARS (17 novembre 1931). — « Est atteinte d'une crise d'idées délirantes : elle se croit la Sainte Vierge, Jeanne d'Arc, elle commande des tirs d'artillerie pour chasser des ennemis, elle entend des voix qui lui disent que le Bon Dieu va venir la trouver et elle ouvre la fenêtre où elle est restée 15 heures les mains jointes, etc... »

Du 28 avril 1927 au 9 juillet 1927 a été internée à Ville-Evrard pour une crise analogue à celle d'aujourd'hui. Internement. »

D^r SIMON (18 novembre 1931). — « Est atteinte d'épilepsie avec troubles intellectuels (délire mystique), légère excitation et insomnie. Peut être transférée. »

D^r GOURIOU (26 novembre 1931). — Immédiat : « Est atteinte d'état confusionnel léger ; antérieurement convulsions délirantes mystiques, actuellement mises en doute par la malade. Epilepsie ancienne. Obnubilation, bradypsychie, troubles de la mémoire. A maintenir. »

D^r GOURIOU (10 décembre 1931). — Quinzaine : « Même état. Indifférence. Bradypraxie. 3 crises convulsives depuis l'entrée. A maintenir. »

Antécédents. — A. H. : Père mort d'embolie, une tante (côté paternel) atteinte de troubles mentaux.

3 enfants vivants sur 7 (4 morts de maladie infantile).

Parents et grands-parents bien portants.

A. P. : Aurait fait des études commerciales ; joue du piano.

Vers 8-10 mois « mouvement de la tête de droite à gauche » pendant 2 ou 3 mois ; sédation puis disparition « par des bains de tilleul ».

Rougeole et varicelle.

Intelligente ; brevet simple, brevet commercial supérieur à 16 ans.

Histoire de la maladie. — Les crises auraient débuté à l'âge de 14 ans à l'occasion d'un bombardement en 1918. Prend du gardénal depuis cette époque (1^{re} crise en juillet 1918, 2^e un an après, 3^e 15 mois après la 2^e, puis fréquence de plus en plus grande).

Après avoir travaillé pendant un an dans une maison de commerce, dut quitter son travail en raison de la fréquence des crises.

En 1927, « folie mystique », puis crise d'excitation (3 personnes pour la tenir) ; voyait le feu et voulait s'échapper ; internement à Ville-Evrard pendant 2 mois 1/2.

Depuis n'avait plus eu de troubles mentaux, mais les crises continuèrent fréquentes ; dysmnésie marquée depuis cette époque.

Mort du père en février 1931 ; très touchée, mais rien d'anormal. Mai 1931, réapparition des troubles mentaux, se croyait Jeanne d'Arc ou la Vierge. Septembre 1931, resta 15 heures mains jointes à la fenêtre « attendant le bon Dieu » ; 2 novembre, même état ; 17 novembre, elle commandait un bombardement d'artillerie, criant à tue-tête.

Vertiges fréquents, souvent suivis de sommeil.

Traitée d'abord par bromure et tartrate borico-potassique, puis gardénal (en prend depuis 1922) ; souvent 0 gr. 30 par jour.

A. été suivie par le Dr MARCHAND à Henri-Rousselle.

Examen à l'entrée. — Rien de notable.

Réflexes tendineux un peu vifs.

Poumons, cœur normaux. Pouls à 100.

Sang B.-W., Meinicke, Kahn (3-12-31) négatifs.

N'a pas gardé le souvenir des incidents ayant amené l'internement.

Excitation par intervalles ; se montrant par moment désagréable, ou même violente, puis la plupart du temps calme, s'occupant à la couture ou à la buanderie.

Fait des colères violentes, à aspect d'équivalent, ainsi que des vertiges, des accès de fou rire ; fait également de véritables crises convulsives généralisées ; tous ces paroxysmes sont suivis d'obnubilation ou de sommeil.

La moyenne annuelle des crises, depuis 10 ans, est de 70 ; elle tendait à s'élever, atteignant 85 en 1937, 104 en 1938 (en août 38, fréquentes crises nocturnes, prolongées le lendemain par de la confusion avec bradypsychie et lenteur motrice). Un traitement par l'aparoxal institué dans l'été 1939 l'a ramenée à 76, puis à 37 en 1940.

C'est en mars 40 que pour la première fois la malade se plaint de douleurs dans l'épaule et la partie supérieure du bras gauche. L'examen radiologique ne montre rien d'anormal. En juillet 40, la malade se plaint à nouveau ; un traitement par liniment chloroformé la soulage notablement.

Aucun traumatisme récent ne peut être incriminé, pas plus qu'aucune atteinte de rhumatisme ou d'arthrite (le seul traumatisme important qu'on relève dans son histoire est une luxation du coude droit, par chute en jouant à saute-mouton).

Ces douleurs rhumatoïdes réapparaissant par intervalles s'avèrent justiciables d'un traitement par ondes courtes, et celui-ci amène en effet leur sédation.

OBSERVATION XIII

Epilepsie convulsive avec troubles du caractère.

Hypertension artérielle. Douleurs rhumatoïdes de l'épaule gauche.

M^{me} B...n Augustine, née à Illiers (E.-et-L.) le 26-1-1870, ménagère, entrée à Maison-Blanche le 31 janvier 1940, a été internée sur le vu des certificats suivants :

Professeur LHERMITTE (24-1-1940).— Présente des troubles mentaux paroxystiques caractérisés par de l'agitation psychomotrice,

une désorientation dans le temps et l'espace, de la confusion des idées, des hallucinations visuelles, gustatives et olfactives, la malade prétend qu'on veut l'asphyxier, elle voit une infirmière converser avec des hommes dans la nuit, elle s'irrite, menace. Ces phénomènes alternent avec des crises convulsives épileptiques et rendent cette malade dangereuse pour elle-même et pour autrui et nécessitent son admission dans un établissement spécial. »

Dr SIMON (25-1-1940). — Présente un léger degré d'excitation avec idées de persécution et irritabilité, épilepsie probable depuis l'enfance, quelques contusions. Peut être transférée. »

Dr VIÉ. Immédiat (31-1-1940). — Est atteinte d'épilepsie avec crises convulsives et états hallucinatoires visuels et olfactifs dont la malade fait le récit. Affaiblissement présénile. Plaie infectée de la jambe droite. A maintenir ».

Quinzaine (14-2-1940). — Est atteinte d'épilepsie, a eu depuis l'entrée une crise convulsive nocturne. On n'a pas constaté de manifestations hallucinatoires. Affaiblissement présénile. Hypertension artérielle et léger excédent d'urée sanguine. A maintenir ».

Antécédents. — On sait seulement que la malade a eu 5 enfants, dont 3 sont morts :

un à 4 mois, pour un motif ignoré,

un à 10 mois, de méningite « foudroyante », dit la malade,

un, plus âgé, de coqueluche.

Histoire de la maladie. — L'épilepsie aurait débuté vers 38 ans. La malade était hospitalisée à Paul-Brousse depuis 1934, dans le Service de M. LHERMITTE ; on l'y traitait par du gardénal à 0 gr. 25.

Evolution. — La malade qui d'abord s'améliore rapidement et se calme, reste ensuite dans le même état physique et mental. Elle récrimine par moments, refusant par exemple d'aller travailler au pliage comme elle avait commencé de le faire ; dans des périodes d'excitation, elle frappera même les infirmières, et conseille aux autres malades de se révolter ; tous ces incidents évoluent rapidement de façon favorable.

Le 24 mai 1940, étant tombée, elle se fait une fracture de l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale gauche, engrenée ; celle-ci guérit sans séquelles.

Au mois de juin 1941, après avoir fait, dans l'espace de quelques.

Jours, deux violentes crises convulsives nocturnes; sans chute, la malade se plaint de souffrir de l'épaule droite. L'examen radiographique ne permet de déceler aucune lésion ostéo-articulaire; seul l'examen clinique révèle une douleur à la pression des masses musculaires et surtout au niveau de la tête humérale. La douleur; un peu calmée par l'application locale d'un liniment sédatif, persiste néanmoins et l'on doit instituer un traitement par ondes courtes qui amène rapidement la disparition des douleurs.

* * *

Que conclure de ces observations ? L'histoire de ces malades ne présente certes rien de très extraordinaire : il s'agit en somme d'épileptiques, sujettes avec plus ou moins de fréquence à des crises convulsives et qui, à un moment donné, ont allégué des douleurs assez vagues mais tenaces, avec une impotence fonctionnelle le plus souvent discrète; l'examen clinique ne montre rien de plus qu'une légère limitation antalgique des mouvements, l'examen radiologique lui-même, sauf en deux cas, ne montre rien d'anormal. Cependant l'insistance mise à se plaindre par les malades, même lorsqu'elles se trouvent dans un état d'obnubilation habituelle, leur soulagement par les ondes courtes, le fait que (sans s'être donné le mot, c'est évident) c'est de l'épaule qu'elles se plaignent et rien que de l'épaule, tout cela attire déjà l'attention; chez aucune d'entre elles, on n'a pu déceler ni un traumatisme antérieur, ni un rhumatisme infectieux concomitant, qu'il s'agisse de polyarthrite ou de monoarthrite.

On nous objectera que de telles douleurs rhumatoïdes n'ont rien que de banal et ne sont pas un privilège de l'épileptique. Et cependant nos 5 malades sont prises dans une série de 110 épileptiques (nous aurions même pu y ajouter 2 autres malades qui ont présenté des douleurs analogues, mais écartées parce que l'une avait présenté, longtemps auparavant des lésions traumatiques, d'ailleurs guéries sans séquelles jusqu'à apparentes; l'autre était atteinte, du côté intéressé, d'un hémiparkinson ayant pu intervenir par des troubles tro-

phiques comme par le tremblement qu'il provoque). D'autre part, parmi plus de 400 autres malades, non épileptiques, nous n'en avons trouvé que 4 qui aient présenté des douleurs analogues, indépendantes de tout traumatisme récent ou de toute affection générale ; la fréquence de telles manifestations nous paraît donc nettement plus grande que chez les autres individus ; enfin ce ne peut être par l'effet du hasard seul que le siège constamment scapulo-huméral de ces douleurs est constaté chez les malades que nous avons examinées, alors que nous n'en avons pas trouvé présentant des troubles analogues au niveau d'une autre articulation.

Pour conclure, nous admettons donc que les épileptiques souffrent, plus souvent que d'autres, d'atteintes subaiguës de l'épaule, manifestées par des douleurs rhumatoïdes. Cette fréquence et cette localisation, en raison des notions exposées précédemment, nous paraissent devoir être mises en rapport une fois de plus avec ce facteur si particulier qu'est la convulsion musculaire.

Comment cette dernière agit-elle ? c'est ce que le prochain et dernier chapitre va nous permettre d'exposer.

CHAPITRE VI

Données étiologiques et facteurs pathogéniques des atteintes de l'épaule au cours des crises convulsives.

Quoique nous nous soyons efforcés, à chaque étape de notre étude, de préciser quel était notre fil conducteur, le lien logique qui nous faisait passer d'un chapitre à l'autre, nous conviendrons volontiers de la diversité des notions successivement envisagées par nous, et nous admettrons que l'on trouve leur assemblage un peu disparate. D'autre part, à propos de chaque chapitre, nous aurions dû, pour être complet, ébaucher au moins certaines considérations ; nous ne l'avons pas fait cependant, car cela nous eût exposé à des redites. Nous avons préféré, dans un dernier chapitre, et quitte à faire un retour en arrière, essayer de grouper tout cela et d'en dégager l'idée d'ensemble qui nous a inspiré ce travail.

Il serait oiseux, pensons-nous, de revenir sur la violence de la convulsion musculaire, spécialement au niveau de l'épaule ; de ce fait incontestable, il est logique de tirer une conclusion qui ne l'est pas moins : si cette convulsion ne provoque pas de lésions « chirurgicales » de l'épaule, il en résulte au moins une sorte de « contusion interne » de l'articulation. Lorsqu'on songe à la fréquence des crises chez certains malades, lorsqu'on réfléchit par exemple que notre malade de l'observation XII a fait, depuis 10 ans, environ 700 crises, c'est-à-dire qu'à 700 reprises, ses rotateurs de l'humérus ont tirailé vio-

lemment la tête humérale, que, pour peu que l'on mette le bras en abduction et rotation externe, ces tiraillements auraient eu quelques chances de luxer cette tête humérale, comment hésiter un seul instant à admettre que cela ne peut rester sans conséquence aucune. Quel que soit son effet, le traumatisme de la convulsion existe ; et il se répète, dans la vie de certains épileptiques, des centaines ou parfois même des milliers de fois. En vérité, pour avoir « mal à l'épaule », dirons-nous vulgairement, le malheureux épileptique n'a nul besoin de se la blesser au cours d'une chute.

Or précisément l'on a trop tendance, lorsqu'on recherche l'étiologie traumatique d'une affection, au point de vue scientifique ou au point de vue médico-légal en particulier, à n'envisager comme traumatisme que le choc unique mais brutal, qui laisse des séquelles anatomiques. Des travaux importants de ces dernières années, ceux de MOULONGUET, ceux surtout de LERICHE ont bien mis en évidence l'existence de facteurs traumatiques d'aspect différents.

C'est dans la pathogénie des arthrites déformantes que MOULONGUET fait intervenir un facteur mécanique qu'il appelle la pulvérisation des extrémités articulaires ; il montre comment c'est ce facteur qui réalise le tableau d'arthrite déformante constructive, quelle que soit l'étiologie primitive de celle-ci. Cela ne supprime évidemment pas le rôle du terrain, ostéoporose primitive par exemple, ou arthropathie nerveuse.

Il en est, pour les rapports du terrain avec le microtraumatisme répété, comme pour ses rapports avec le traumatisme important. En ce qui concerne, par exemple, les fractures qui surviennent au cours de l'épilepsie, la question s'est évidemment posée de l'état antérieur de l'os atteint ; elle n'avait reçu d'ailleurs qu'une réponse indécise ; certains auteurs affirmaient l'existence d'une fragilité préalable, l'attribuant même à une affection osseuse générale coïncidant avec l'épilepsie ; c'est ainsi que GÉE, un auteur anglais, trouvait 56 rachitiques sur 65 enfants épileptiques ; FRANK, un auteur

autrichien, écrivait en 1803 que « si l'on voulait admettre avec les auteurs une constitution épileptique, en devrait l'étiqueter scrofulo-rachitique ».

Quelques auteurs auraient relevé, d'après BOURGEOIS, des cas d'ostéomalacie, où le problème se poserait d'ailleurs autrement, dit-il, parce que le processus, limité, n'atteint que certains os et laisse les autres intacts. Il admet également que par analogie avec ce qui se passe chez « les neuropathes avancés (paralysie, tabès), les os des malades atteints dès leur jeunesse d'épilepsie grave restent minces, fragiles, absolument comme dans l'atrophie sénile ».

Après avoir signalé le rôle possible des « cachexies cancéreuses tuberculeuses, syphilitiques », il conclut que, « en somme, « la fragilité osseuse repose, chez les jeunes comme chez les « vieux épileptiques, sur des troubles trophiques locaux ou « généraux dus à l'épilepsie elle-même ou à un état nerveux « antérieur ; dès lors les plus petits traumatismes suffisent à « produire des fractures même répétées sur les grands os « longs. Toutefois les cas de grande fragilité osseuse chez les « épileptiques sont rares ».

Il résulte en somme de ces considérations que chez l'épileptique qui se fracture un os (même chez celui dont la fracture survient avec une spontanéité apparente au cours d'une crise) le terrain préalable, s'il existe, n'est que bien rarement réalisé par une affection osseuse générale coïncidant avec l'épilepsie ; le cas très intéressant, présenté en 1938 par LAIGNEL-LAVASTINE, n'infirmes pas cette façon de voir ; il y a même là un tableau complexe, où semblent s'allier un syndrome de Milkmann et une maladie de Recklinghausen, mais il réalise alors des fractures multiples et non une lésion localisée. Si donc il y a un facteur préalable, chez l'épileptique, pour sensibiliser l'os au traumatisme, on est amené à penser :

1° qu'il est dû à l'épilepsie elle-même ;

2° qu'il devrait être localisé à l'épaule, ou au moins prédominant à ce niveau, puisque c'est là une localisation élective du traumatisme.

L'épilepsie nous fournit en effet, et sans l'intervention d'une autre maladie, une réponse positive à ces deux conditions :

1^o La crise épileptique s'accompagne de troubles paroxystiques de la circulation ; quel que soit, dans l'étiologie ou la pathogénie de l'épilepsie elle-même, le rôle de ces troubles vaso-moteurs, ils n'en existent pas moins, et sont certainement assez intenses pour venir jouer un rôle dans le métabolisme du calcium ;

2^o ils prennent au niveau de l'épaule une ampleur particulière ; les multiples tiraillements de la convulsion musculaire, les frictions entre les masses musculaires périarticulaires réalisent facilement un état inflammatoire local, c'est-à-dire un état d'hyperémie ; or l'influence de celui-ci n'est plus à démontrer, depuis les travaux de LERICHE sur la question.

En somme, le mécanisme qui intervient ici est exactement parallèle à celui que VIÉ décrivait déjà, en 1930, à propos des cyphoses des déments précoces ; étudiant une série de 108 cas de D. P., il y relevait 23 % de cyphoses à prédominance dorsale supérieure.

Après avoir précisé les caractères de celles-ci, et montré, dans les cas anciens, des lésions de rhumatisme vertébral chronique constatées à la radiographie, il concluait : « Au point de vue pathogénique, ces lésions paraissent dépendre de la démence précoce elle-même. Elles sont conditionnées par les troubles vaso-moteurs si importants chez ces malades, et localisées par les traumatismes répétés de l'agitation catatonique. Elles apparaissent ainsi comme une conséquence secondaire des lésions nerveuses centrales ». Nous ne saurions mieux dire pour l'épilepsie, sauf que, au lieu de l'agitation catatonique, c'est la convulsion musculaire qui réalise le traumatisme répété.

Ce « pollakitrauma » réalise une vaso-dilatation active ; celle-ci à son tour entraîne une décalcification localisée, donc une fragilité locale. Un état favorable à la création de fractures est donc réalisé ; mais entre cela, et, avant cela, cet

état d'hyperémie locale, répété comme sa cause elle-même et entretenu par elle, pourra se manifester par des douleurs rhumatoïdes comme celle que nous avons effectivement constatées dans nos observations. D'après la théorie de LERICHE, cela devrait même suffire à réaliser complètement le tableau d'arthrite chronique ; quelque séduisantes que soient ses vues, nous devons reconnaître n'avoir pas, chez nos malades trouvé de faits les confirmant ; une seule d'entre elles (obs. IX) présente des signes, bien discrets d'ailleurs, d'arthrite vraie de l'épaule ; les autres semblent n'avoir pas été plus loin qu'un simple état congestif, douloureux, passager mais récidivant ; peut-être l'ensemble de nos malades d'asile n'arrive-t-il pas à un âge suffisant pour permettre l'évolution jusqu'à l'arthrite déformante ; la question est à compléter à cet égard.

Enfin, un dernier aspect de la question est à considérer. Le processus de décalcification déclenché par l'hyperémie locale peut aboutir à l'arthrite chronique, si s'ajoutent à lui, peut-être, d'autres conditions favorables ; pourquoi, dans certains cas d'épilepsie, ne provoquerait-il pas, ici comme ailleurs, un remaniement, ou, comme dit LERICHE, une « mutation calcique locale » ? On doit admettre en tout cas que le calcium ainsi libéré ne passe qu'exceptionnellement dans la circulation générale, mais tend à se déposer rapidement alentour. Il serait intéressant de voir dans quelle mesure les épileptiques peuvent faire, plus souvent que d'autres, des calcifications périarticulaires de l'épaule ; dans un article de la *Presse médicale*, à propos de deux cas de cette affection, Albert MOUCHET, après en avoir affirmé la fréquence, rappelle qu'il ne faut pas négliger, dans son étiologie, l'influence des petits traumatismes professionnels répétés ; pour vérifier si l'influence du pollakitrauma épileptique joue dans ce sens, il faudrait une recherche systématique à laquelle nous n'avons pu encore procéder.

Quant à l'étiologie de l'ostéochondromatose, elle est certainement plus complexe ; il ne s'agit plus là d'une simple calcification périarticulaire, mais bien d'une véritable forma-

tion de tissu cartilagineux et même osseux ; n'est-ce qu'une simple métamorphie conjonctive comme, d'après LERICHE, les séquelles de traumatisme peuvent en réaliser ? L'hypothèse n'est pas à rejeter ; certains faits viennent à son appui ; nous avons déjà remarqué que l'ostéochondromatose atteint de préférence des hommes, et surtout des individus musclés, des travailleurs, des sportifs ; les articulations du coude et du genou en sont la localisation habituelle ; or, toutes deux, par leur situation au milieu du membre, ont une physiologie analogue, à mouvements de grande amplitude, et un rôle identique d' « amortisseur » des traumatismes qui atteignent l'extrémité du membre ; la localisation paraît bien coïncider d'ailleurs avec l'activité du sujet ; enfin nous trouvons une observation sur les 9 d'ARDOUIN et une sur les 4 publiées en 1935 par Albert MOUCHET, où le traumatisme répété est intervenu sous une forme nette, par l'emploi habituel, au cours du travail, d'une perforatrice automatique à air comprimé.

Il nous paraît donc normal, chez notre malade, d'incriminer le rôle traumatisant de la convulsion musculaire ; celle-ci n'est pas seule en cause, probablement ; mais on peut penser que, si elle avait manqué, les autres facteurs étiologiques n'auraient peut-être pas abouti au même résultat.

Et c'est par là que nous terminerons ; si en effet, nous avons mis en évidence l'importance, au cours des crises convulsives, de la convulsion musculaire, si, non contents de chercher, dans les accidents graves qu'elle provoque souvent, des indications sur sa répartition, nous avons insisté sur son action traumatisante répétée, ce n'est pas pour en faire le facteur unique des atteintes de l'épaule, sous leurs formes banales ou exceptionnelles ; mais nous pensons que, sans elle, les autres facteurs étiologiques qui peuvent intervenir chez l'épileptique (même ceux, comme les troubles vaso-moteurs, qui sont dus à l'épilepsie elle-même) n'auraient peut-être pu déclencher aucun processus pathologique. La convulsion musculaire nous paraît donc bien jouer, comme agent traumatique au niveau de l'épaule, un rôle déterminant.

Conclusions.

I. — Parmi les multiples traumatismes auxquels sont exposés de par leurs crises convulsives, les épileptiques, les atteintes de l'épaule tiennent une place de première importance, tant par leur fréquence que par la diminution fonctionnelle qu'elles entraînent.

Elles présentent de plus un intérêt théorique, car elles permettent de mettre en évidence le rôle et l'intensité de la contraction musculaire au cours des épisodes convulsifs. Chez les épileptiques, l'observation clinique dans certains cas favorables, de nombreux faits (tels que la bilatéralité et le caractère récidivant des luxations, la forme d'arrachement parcelaire des fractures) apportent des arguments en faveur de la pathogénie musculaire de ces lésions articulaires. Les méthodes thérapeutiques convulsivantes en fournissent une démonstration quasi-expérimentale. L'étude de la répartition des contractions musculaires dans les divers syndromes convulsifs, qui n'a pas encore suscité beaucoup de recherches, peut y trouver quelques indications sur le rôle du groupe musculaire rotateur externe de l'épaule.

II. — Ces contractions musculaires agissent sur l'articulation soit par leur violence, soit par leur fréquence. Contrairement à ce qu'on a allégué parfois, la violence de ces contractions est souvent considérable. On le note avec évidence au cours de la cardiazolthérapie. Dans l'épilepsie, elle est démontrée par l'existence des luxations et des fractures, facilitées d'ailleurs dans certains cas par des dispositions anatomiques

locales, des déficiences unilatérales en rapport avec les atteintes cérébrales, ou par des troubles biologiques généraux (décalcification, etc...).

Lorsque ces contractions sont moins intenses, les paroxysmes convulsifs agissent par leur fréquence pour créer des lésions articulaires à évolution lente. Chaque crise convulsive est, pour l'épileptique, l'occasion d'un microtraumatisme au niveau de certaines zones osseuses, dont la physiologie peut à la longue être troublée ; ce « pollakitrauma » peut déclencher, à la longue, dans l'atmosphère des troubles vaso-moteurs de la crise épileptique, des troubles permanents de la circulation osseuse ; il peut ainsi créer des conditions favorables soit à des remaniements calciques particuliers, soit au développement de lésions rhumatoïdes qui entraînent une incapacité fonctionnelle souvent considérable.

Le cas initial qui nous a conduit à faire cette étude apporte sans doute, de par ces données mêmes, un argument à la théorie traumatique de l'ostéochondromatose. Les innombrables microtraumatismes subis par cette malade au niveau de son épaule semblent tout au moins avoir contribué à localiser le processus ostéo-chondroplastique qui a donné naissance à sa lésion.

III. — Au point de vue pratique, la fréquence des lésions de l'épaule conduit à certaines indications :

1^o Chez les épileptiques, il y a d'abord un intérêt évident à faire disparaître ou à réduire dans toute la mesure du possible les crises convulsives ; mais outre cela, il est tout au moins utile, lors de ces crises, de veiller à ce que les mouvements articulaires demeurent bien libres ; après la crise, il est bon de penser encore, lorsqu'il y a lieu de déplacer ou de déshabiller le malade, à la fréquence des lésions de l'épaule ; certains comitiaux restent après la crise dans un état de torpeur ou au moins d'obnubilation marquée ; même si celle-ci est modérée, la débilité mentale du sujet ou son arriération, son imbécillité peuvent faire passer inaperçues d'éventuelles

subluxations, fissures ou fractures parcellaires ; il faudra donc examiner l'épaule pour les rechercher.

En ce qui concerne les atteintes rhumatoïdes, les manifestations douloureuses et l'état d'hyperémie qui les provoquent nous ont paru favorablement influencées par des séances d'applications d'ondes courtes.

2° Au cours des crises convulsives thérapeutiques, il serait inutile et certainement dangereux d'user de moyen de contention ; il faut avoir soin de ne pas injecter de quantités de cardiazol trop supérieures à la dose convulsivante optima ; après la crise il faut penser toujours aux lésions possibles de l'épaule (subluxations ou fissures par exemple) et ne déplacer le malade qu'avec précaution, en évitant de mettre les bras en abduction et rotation externe pour ne pas aggraver, le cas échéant, les atteintes qui ont pu se produire. Celles-ci d'ailleurs il est bon de le noter, d'après l'ensemble des documents, paraissent proportionnellement plus rares dans les crises thérapeutiques que dans l'épilepsie.

Vu : le Président de la thèse,
LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions de
Recteur de l'Académie de Paris.

CH. MAURAIN.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE I. — *Traumatisme et épilepsie.*

- BALLARD. — Comment meurent les épileptiques (*Thèse Paris*, 1898).
- BATAILLE. — Traumatisme et névropathie (*Thèse Paris*, 1886).
- BEAU. — *Archives générales de Médecine*, 1896, 2^e série, t. XI.
- BOURNEVILLE. — *Archives de Neurologie*, 1880, t. I, p. 69-391.
- BOURGEOIS (Raymond). — Les épileptiques et la chirurgie (*Thèse Paris*, 1904).
- BROUSSES. — De l'épilepsie et des traumatismes dans leurs rapports (*Thèse Paris*, 1878).
- CHARON. — Des fractures spontanées pendant les accès épileptiques (*Ann. Méd. Psycho.*, 1899, t. II, p. 24).
- DELASIAUVE. — *Traité de l'Epilepsie*, 1864.
- DELORE. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, t. XIV, p. 18.
- DICKINS. — Fractures pendant les accès d'épilepsie (*Bull. Méd. gén.*, 14-8-1909, p. 391).
- FÉRÉ. — *Progrès médical*, 1882, p. 754.
— Les épilepsies et les épileptiques. Paris, 1890.
- HERMANN FISCHER. — Les accidents chirurgicaux au cours des accès d'épilepsie (*Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten*, t. 36, f. 2, août 1902, p. 102 et suiv.).
— *Revue Neuro.*, 1903, p. 429.
- FRANK. — *Grundriss der Pathologie*, Wienn, 1803.
- GÉE. — *Barth. Hosp. Reports* XVIII, p. 101.
- GEORGET. — *Dictionnaire de Médecine*, article Epilepsie.
- LAIGNEL-LAVASTINE, GAULTIER et PAUGAM. — Fractures multiples chez un épileptique avec images radiographiques fissuraires et lacunaires (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 octobre 1938, p. 1479).
- LEBECQ. — Du traumatisme dans l'épilepsie (*Thèse Paris*, 1894).
- LENTE. — Epilepsie et fracture des deux fémurs causée par la contraction convulsive des muscles (*American Med. Times*, n^o 3, vol. 1 et *North Amer. Med. Chir. Review*, novembre 1860).

- LUBINOFF. — Un cas de fracture symétrique spontanée des deux fémurs chez un épileptique (*Soc. de Psych. de Saint-Petersbourg*, 22 décembre 1895).
- MALGAIGNE et NÉLATON. — Accidents des épileptiques (*Dict. encycl. des Sciences médicales*).
- MARIE et VIOLLET. — *Soc. Méd. Psych.*, 28 mars 1904.
- NÉLATON (Ch.). — *Elém. de Patho. Chir.*, t. I, p. 575.
- Luxations chez l'épileptique. Duplay et Reclus, t. III.
- OSWALD. — *Aertzliche Sachverstoendigen Zeitung*, 1902, n° 2.
- POLOSSON. — *Revue de Chir. Paris*, 1888, VIII, p. 98.
- RENGADE (J.) et REYNAUD (L.). — Recherches statistiques sur les accidents produits par l'accès épileptique (*Gaz. Hebd. de Méd. et de Chir.*, 1865, 2^e série, t. II).
- SÉDILLOT. — *Soc. Méd. de Paris*, 1817.
- SÉDILLOT et GROSS (F.). — *Dict. Encyclop. des Sciences médicales*, t. XIII, p. 529.
- SMITH. — Luxations chez les épileptiques. *Bei Hamilton*, 1^c, p. 523.
- TANTON. — Des fractures (*N. Tr. de Chir. de Le Dentu et Delbet*, t. IV).
- TERRIER et LUC. — *Rev. de Chir., Paris*, 1882.
- TISSOT. — *Traité de l'épilepsie*, Lausanne, 1770.
- VALETTE. — *Dict. Nouv. de Méd. et de Chir.*, t. V, p. 433.
- VAZETTE (A.). — Contribution à la statistique des fractures chez les épileptiques (*Thèse Paris*, 1895).

CHAPITRE II. — *Traumatismes de l'épaule et épilepsie.*

- ALBO (L. W.). — Epilepsie et luxations de l'épaule (*Arch. de Neur.*, 1934, p. 89).
- COSTANTINI (H.). — Luxation sous-acromiale bilatérale par action musculaire (épilepsie) (*Presse méd.*, 18 janvier 1922, p. 48).
- HOSKOVEC (L.). — Luxation habituelle de l'épaule dans les cas d'épilepsie (*Soc. de Neuro.*, 9 nov. 1905, p. 1122).
- NEUILLIER. — Obs. de luxation produite par la seule contraction musculaire pendant des attaques d'épilepsie (*Bull. de Thérapeut.*, juillet 1845).
- VIÉ (J.) et QUÉRON (P.). — Contribution à l'étude des fractures et des luxations au cours des crises épileptiques (*Soc. Méd. Psych.*, 10 mars 1934).

Luxation de l'épaule.

- AUVRET (J.). — Contribution à l'étude des luxations récidivantes de l'épaule (*Thèse Paris*, 1907).

- ALIBERT. — Lux. récidivante de l'épaule (*Thèse Paris*, 1920, inspirée par Louis Bazy).
- CAHIER (Léon). — Lésions traumatiques des articulations, 1908, t. VI du *N. Tr. de Chir. de Le Dentu et Delbet*, IV^e partie, ch. III, p. 93.
- DAVID (L.). — Luxations récidivantes de l'épaule (*Revue générale de la Gaz. des Hôp.*, n° 16, 25 février 1933).
- FONTOYNON. — Lux. récidiv. épaule (*Thèse Paris*, 1898).
- GRÉGOIRE (R.). — Ana. Patho. et Pathogénie de la luxation récidivante de l'épaule (*Revue d'Orthopédie*, 1^{er} janv. 1913).
- HINTS (de). — Mécanisme des luxations de l'humérus par action musculaire (*Revue de Chir.*, 1902, 2^e sem., p. 748).
- MAUCLAIRE. — Lux. récidiv. de l'épaule.
- ROQUES. — Lux. récidiv. de l'épaule (*Bull. de la Soc. de Méd. milit. française*, août 1931).
- TAVERNIER (M., de Lyon). — Les lux. récidiv. de l'épaule, 2^e rapport du XI^e Congrès d'Orthopédie, 11 octobre 1929 (*Presse méd.*, n° 86, 26-10-1929).
- TIXIER et PATEL. — *Précis de Patho. Chir.*, t. I, 5^e éd.

CHAPITRE III. — *Accidents ostéo-articulaires de la cardiazolthérapie.*

- ABÉLY (P.). — Le traitement de la démence précoce et d'autres psychoses par l'insuline et le cardiazol (*Ann. Méd. Psycho.*, 15^e série, 1939, 97, 4, p. 555).
- BAISCH. — Fall von chronischen tetanus (*Deutsche Mediz. Wochens.*, 1917, 42, p. 1624).
- BECKENSTEIN. — Results of metrazol therapy in schizophrenia (*Psychiatr. Quaterly*, 1939, 13, p. 106).
- BECKENSTEIN et WINKELMAN. — Metrazol treatment in schizophrenia (*Amer. Journal of Psychiatr.*, 1938, 95, p. 303).
- BRINER et SCHWEIZ. — *Archiv Neur.*, 1937, 39, p. 118.
- COOK. — *Proced. Royal Soc. of Med.*, 1938, 31, p. 567.
- COOK et OGDEN. — *Lancet*, 1938, 2, p. 885.
- DELGADO. — Traitement de la schizophrénie par le cardiazol (*Ann. Méd. Psychol.*, 1938, 91, p. 26).
- DINTHER et JANSEN. — *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 1938, p. 1204.
- GISSANE (W.), DONALD BLAIR et RANK (B. K.). — Fractures of the neck of the femur in convulsion therapy (*The Lancet*, n° 6080, 9 mars 1940, p. 450-453).
- GOOD. — Fracture and dislocation complicating cardiazol therapy in

- treatment of the psychoses (*Brit. Med. Journ.*, 1939, p. 170).
- JANTZEN. — *Psychiat. Bl.*, 1938, 42, p. 28.
- KRAUS. — *Psychiatr. Bl.*, 1938, 42, p. 81.
- LE GUILLANT. — Soc. Méd. Psych., 22 mai 1939. Discussion sur choc cardiazolique (*Ann. Méd. Psychol.*, 1939, 97, p. 882).
- LEHNDORFF. — Deformitäten der Wirbelsäule und der Rippen im Verlaufe eines schwarzen Tetanus (*Wien. Mediz. Wochensc.*, 1907, 67, p. 2477)).
- MEDUNA (Von) et FRIEDMAN. — The convulsive-irritative therapy of the psychoses (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939, 112, p. 604).
- MICUCCI (M^{lle}). — De la cardiazolthérapie non convulsive (*Thèse Paris*, 1940).
- ROBERG. — Spinal deformity following tetanus (*Journ. of bone and joint Surgery*, 1937, 49, p. 303).
- SATTA (Alf.) (Gênes). — Lésions du squelette au cours de la cardiazolthérapie (*Il Cervello*, septembre 1938, 17, p. 285-294).
- SONNTAG. — Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzen Kriege (*Ergebnisse d. Chir. u. Orthop.*, 1918, 10, p. 1).
- STRÜPPLER. — Knochenbrüche bei Cardiazol Krämpfe Behandlung der Schizophrenie und ihre Verhütung (*Klin. Wochensc.*, 1939, 74, p. 1).
- VALSÖ. — Columnafrakturen bei der Krampfbehandlung von Psychosen. *Klin. Wochensc.*, 1939, 1, p. 915.
- WALK et MAYER-GROSS. — *Lancet*, 1938, 1, p. 1234. Observations on convulsion therapy with metrazol (*Journ. Mental Sciences*, 1938, 84, p. 637).
- WILHELM. — La cyphose tétanique (*Journ. de Chirurgie*, 1923, 22, p. 295).

CHAPITRE IV, V, ET VI. — **Pathologie osseuse générale
et ostéochondromatose.**

- ARDOUIN (Georges). — Contribution à l'étude de l'Ostéochondromatose des synoviales et des bourses séreuses (*Thèse Paris*, 1934).
- APERT (E.) et GARNIER (P.). — Myosite ossifiante progressive (*Paris médical*, 28 janvier 1933).
- BECKMANN. — Etude anatomo-pathologique de la Chondromatose articulaire (*Ann. d'Anat. Patho.*, nov. 1927; vol. IV, n° 8, p. 829-839).

- CHABAUD. — Ostéochondromatose (*Thèse Paris*, 1927).
- DOLLINGER. — Myosite du sous-épineux.
- DUPLAY. — Périarthrite scapulo-humérale, 1872.
- FREDET. — Ostéochondromatose (*Soc. de Chir.*, 1929).
- GRANDCLAUDE et RAZEMON. — Ostéochondromatose articulaire. (*Echo Méd. du Nord*, 1935).
- HANDERSON. — Ostéochondromatose (*Journal of bowes and joints surgery*, 1923).
- HUGH. — Ostéochondromatose (*Journal of bowes and joints surgery*, 1924).
- HOPE. — *Journal of the American Med. Assoc.*, 1916, p. 1481.
- JEANSELME. — Sur la nature des nodosités juxta-articulaires. *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 août 1925.
- JESSNER. — Les Nodosités juxta-articulaires syphilitiques. (*Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CLII, p. 1, 1927).
- LAIGNEL-LAVASTINE et BONNARD. — Ostéochondromatose articulaire et hernie musculaire chez un tabétique (*S. M. H. P.*, 22 mars 1929, *Bull.*, n° 11, p. 423).
- LANCE. — Chirurgie orthopédique (Ostéochondrom.) (*Gaz. des Hôp.*, 18 mars 1924 et 6 mars 1929).
- LERICHE. — Mécanisme de production des hyarthroses et des arthrites traumatiques (*Presse médicale*, n° 49, 20 juin 1928).
- LERICHE et BRECKMANN. — Recherches expérimentales sur le mécanisme et la formation de la chondromatose articulaire dans l'arthrite déformante (*Presse médicale*, n° 91, 14 nov. 1928).
- LERICHE. — *Préface du Traité d'Orthopédie de Massart et Vidal-Naquet.*
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale, p. 117, Masson, 1930.
- LERICHE. — Physiologie et Pathologie du tissu osseux (*Cours du Collège de France*), 1939.
- LEVER. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. LXXXVIII.
- LIÈVRE (J.-A.). — Le Chimisme sanguin dans les maladies osseuses (*L'Hôpital*, septembre 1938, p. 465).
- MASSART et VIDAL-NAQUET. — Article sur l'Ostéochondromatose (*Traité d'Orthopédie*, 1938).
- MAUCLAIRE. — Ostéochondromatose articulaire. *Soc. de Chir.*, mars 1928.
- Calcifications péri-scapulo-humérales (*Bull. méd.*, 1-10-1932).
- MOULONGUET (P.). — La pulvérisation des extrémités articulaires (Une pathogénie mécanique des arthrites déformantes) (*Presse méd.*, n° 30, 13 avril 1939).

MOUCHET (Albert). — Les calcifications péri-articulaires de l'épaule.
(*Presse médicale*, n° 34, 28 avril 1934).

— Ostéochondromatose articulaire du Coude (*Presse médicale*,
n° 96, 30 nov. 1935).

PAUTRAT (J.). — Les phosphatases sanguines dans les ostéopathies
(*Feuilles du Praticien*) (Maladies des Os, Généralités).

REHN. — Ostéochondromatose (*Beitrag. z. Klin. Chir.*, t. LXXI).

REICHEL. — Ostéochondromatose (*Archiv. für Klin. Chir.*, t. LXI).

SCHÜLLER (A.). — Calcifications intra-craniennes: Soc. des Méd. de
Vienne, 11 avril 1913 (*Presse médicale*, n° 16, 16 avril 1913).

VATON. — Ostéochondromatose articulaire (*Thèse* 1923).

VIÉ. — Les cyphoses de la démence précoce (*Soc. Méd. Psych.*,
27 octobre 1930).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
DÉDICACES	5
PRÉAMBULE	13
INTRODUCTION	15
CHAPITRE I. — Sur les complications traumatiques de l'épilepsie.	18
CHAPITRE II. — Fractures et luxations de l'épaule au cours des crises convulsives	29
(Intérêt en tant que traduction du paroxysme convulsif).	29
CHAPITRE III. — Atteintes de l'épaule au cours des crises convulsives thérapeutiques	49
CHAPITRE IV. — Un cas d'ostéochondromatose synoviale chez une débile hystéro-épileptique	57
CHAPITRE V. — Atteintes subaiguës de l'épaule au cours de l'épilepsie	70
CHAPITRE VI. — Données étiologiques et facteurs pathogéniques des atteintes de l'épaule au cours des crises convulsives....	82
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	93
